Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 10 MÜNCHEN, DEN 9. MÄRZ 1956 98. JAHRGANG

Originalaufsätze und Vorträge

Physikalische Therapie

Aus der Kinderklinik der westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Direktor: Prof. Dr. Dr. *Hermann Mai*)

Über die Bedeutung des Ultraviolettlichts in der Kinderheilkunde*)

von *Hermann Mai*

Zusammenfassung: Bei der Anwendung von UV.-Licht ist es schwierig, die reine Wirkung auf die Haut von dem pharmakologischen Effekt samt seinen Allgemeinreaktionen zu unterscheiden. Bei der Anwendung künstlicher UV.-Strahler muß man unterscheiden:
1. Voraussetzungen, die wenig oder keinen Nutzen oder sogar Schaden erwarten lassen;
2. Gegebenheiten, die nach vielen Erfahrungen guten Erfolg bringen können, der im Einzelfall jedoch unsicher ist;
3. Situationen, die regelmäßig zum Erfolg führen.
1. Ausgesprochen zu warnen ist vor der UV.-Anwendung bei rachitogener Tetanie (Spasmophilie). Ebenfalls höchste Vorsicht ist geboten bei allen tuberkulösen Erkrankungen; dazu gehören neuerdings geheilte Meningitiker;
2. Unsicher, doch oftmals erfolgreich ist die Wirkung des Ultraviolett-Lichtes bei Ekzem, bei Pyodermien, bei Asthma. Die Höhensonne bei blassen, appetitlosen oder sonstwie mangelhaft gedeihenden Kindern ohne genaue ärztliche Untersuchung anzuwenden, ist bedenklich.
3. Erfolgreich ist die Anwendung von UV.-Strahlen zur Keimverarmung der Luft in Kinderzimmern. Nach wie vor ist Vorbeugung und Behandlung der Rachitis mit der Höhensonne empfehlenswert. Bei gewissen Voraussetzungen verdient die Strahlenanwendung den Vorzug vor der Anwendung von Medikamenten. Man sollte die „Lebenslage" eines Säuglings zur Grundlage jeder antirachitischen Maßnahme machen (Reifezustand, Erbanlage, Klima, Ernährung und sonstige Umweltsbedingungen). Zur lebensbedrohlichen Resistenzminderung führt die Rachitis in der Gegenwart gewöhnlich nicht mehr. Es ist daher berechtigt, ja sogar notwendig, die stetig gesteigerte Vitamindosierung wieder zu vermindern. Stoßprophylaxe ist nur ausnahmsweise berechtigt. Stoßtherapie soll ebenfalls nur nach bestimmter Indikation angewandt werden. Es ist erforderlich, nicht nur die Nachteile zu geringer Dosierung zu bedenken, sondern auch die Gefahren der Überdosierung zu kennen und zu berücksichtigen. Die Anwendung ultravioletter Strahlung kann praktisch nie zur Überdosierung führen. Exakte Dosierungsangaben sind unmöglich, weil jede Situation besondere Voraussetzungen zur Vorbeugung und Behandlung schafft. Das beigegebene Schema darf daher nur als allgemeine Richtlinie zu weitgehender Abwandlung empfohlen werden.

Einst beinahe zu einer Mode geworden, gerät die Anwendung künstlicher Ultraviolettstrahler allmählich wieder in Vergessenheit. Der Aufforderung an mich, über diesen Gegenstand zu sprechen, komme ich gerne nach, möchte aber zwei Einschränkungen machen.

1. Kein guter Arzt läßt die Erfordernisse des Gesunden aus dem Auge. Welche Möglichkeiten sind da gerade im Kindesalter gegeben! Dennoch will ich die Fragen allgemeiner Betreuung der Jugend weglassen, zumal der Schularzt O.-M.-R. Dr. Klein auf diesem Gebiet wiederholt auch in letzter Zeit wertvolle Hinweise gegeben hat [1]).

2. Im Hinblick auf die weiteren Vorträge der heutigen Tagung [2]) will ich nur die für den Arzt praktisch wesentlichen Fragen behandeln und deren theoretische Grundlagen außer Betracht lassen.

Überlegt man sich, welchen kranken Kindern gegenüber man bisher künstliche Ultraviolettstrahlung zur Anwendung brachte, dann gelangt man zu einer Teilung in 3 Kategorien. Man hat dann zu unterscheiden:

Voraussetzungen, die von der Ultraviolettanwendung

1. wenig oder keinen Nutzen oder gar Schaden erwarten lassen,
2. deren Nutzen auf vielen Erfahrungen beruht, im Einzelfall aber unsicher ist,
3. unter denen regelmäßig mit wertvollen Erfolgen gerechnet werden kann.

Niemand darf übersehen, daß bei der ärztlichen Anwendung ultravioletter Strahlen natürlicher oder technischer Herkunft rein physikalische Gesetze nie klar durchschaut werden können. Bereitet schon die Frage exakter Dosierung Schwierigkeiten, so sind die konstitutionellen Gegebenheiten beim Patienten bestenfalls ungefähr zu ahnen, schwerlich von Anfang an rechnerisch zu erfassen.

Kompliziert wird das Problem noch dadurch, daß es für den Arzt nicht leicht ist, seine am Krankenbett erlebten Erfahrungen kausal zu analysieren. Das ist aber für sein Handeln wichtig, soll er doch unterscheiden können zwischen dem 1. histologischen (dermalen, zellschädigenden) und 2. pharmakologischen (photochemischen, allgemeinen, fernwirksamen) Effekt ultravioletter Energie.

I.

Ich beginne mit der **ersten Kategorie,** also mit Kindern, deren Krankheit zu höchster Vorsicht, ja Zurückhaltung in der Anwendung von ultraviolettem Licht mahnen muß.

Da ist einmal das weite **Gebiet tuberkulöser Infektionen** und viele ihrer Folgen. Ich sage wohlüberlegt nicht nur Tuberkuloseerkrankung schlechthin, weil gerade hier der landläufige oder auch der präzisierte Begriff „Krankheit" recht schwer zu fassen ist.

Ungezählte von frisch tbk.-infizierten Kindern bewegen sich unauffällig, nicht fiebernd, nicht deutlich hustend, mit ausreichendem Appetit und mit zufriedenstellender Gesichtsfarbe, unter ihren Altersgenossen im Kindergarten, in der Schule und in der Familie, ohne daß jemand etwas bemerkt. Sind solche Kinder krank? Im üblichen Sprachgebrauch gewiß nicht. Sieht man aber als Wesen der Krankheit einen Zustand, in welchem der Organismus ganz dicht an die Grenzen seiner Leistungs- und Anpassungsfähigkeit gedrängt ist, so wird das Urteil anders. Das geringste Ereignis kann zur Grenzüberschreitung, nämlich zu deutlich sichtbarer Krankheit führen. Ein Sonnenbad, eine Quarzlampenbestrahlung, kann diese Wirkung erzielen, den Gleichgewichtszustand stören, zu Ausbreitung des frischen spezifischen Prozesses, zur Generalisation und ebenso auch zur Exazerbation zur Ruhe kommender Vorgänge führen.

Wir bewahren also alle Kinder, die durch frische oder noch nicht ganz abgeheilte Tuberkuloseinfektion bedroht sind, vor Sonne und Quarzlampe. Wir rechnen dazu die spezifische

*) Auf Wunsch der Schriftleitung nach einem Vortrag auf der 4. UV-Tagung am 13. Januar 1956.

[1]) Strahlentherapie, 95 (1954), S. 454, und Ergebnisse der physikalisch-diätetischen Therapie, Sonderausgabe, Bd. 5, S. 354.

[2]) Strahlentherapie (1956).

Erkrankung der Brust- und Bauchorgane[3]) samt den Lymphknoten. Unzweideutig gehören dazu auch geheilte Meningitiker, mindestens im ersten Jahr nach ihrer „Heilung".

Es darf nicht verkannt werden, daß die Lichtbehandlung der Tuberkulösen seit je nur eine unterstützende Wirkung besaß und nie den Mittelpunkt der Therapie beansprucht hat, jedenfalls nicht bei Kindern. Die Wirkung unserer modernen chemischen und antibiotischen Mittel hat neuerdings diese Lage noch weiter verändert.

Ausnehmen möchte ich nur zwei Teilgebiete, und zwar hauptsächlich mangels eigener Erfahrung: Die Tuberkulose der Knochen und die der Haut. Die Spezialisierung hat es — nicht zum Nachteil der Kranken — mit sich gebracht, daß sich solche Patienten in Spezialanstalten, Knochen- und Lupusheilstätten zusammenfinden und so dem direkten Blick des Kinderfacharztes entgehen.

Keiner Begründung bedarf es, daß spezifisch lichtüberempfindliche Patienten (z. B. Hydroa aestivale) vor kurzwelliger Strahlung sorgsam zu bewahren sind.

Eine weitere Warnung vor der Anwendung intensiven ultravioletten Lichtes möchte ich aussprechen im Hinblick auf die rachitogene **Spasmophilie.** Darunter ist bekanntlich eine Bereitschaft zu verstehen, auf geringe Reize hin mit tetanischen Erscheinungen zu reagieren[4]). Solange kleine Tetani sich an den Gliedmaßen eines Säuglings abspielen (auslösbar z. B. auch mit dem ärztlichen Reflexhammer), ist das nicht weiter schlimm. Gefährlich wird es schon, wenn die Kehlkopf- oder gar die Atmungsmuskulatur sich beteiligt. Urplötzlich kann aber auch der Herzmuskel tetanisch erstarren, was der Obduzent jederzeit bestätigen kann. Wie schrecklich, wenn der Arzt mit der Höhensonne unüberlegt ein solches Ereignis verschuldete, wie wiederholt vorgekommen! Den dabei ausgelösten Kalziumverschiebungen muß bei der ultravioletten Therapie eines rachitogenen Tetanikers sehr sorgsam Rechnung getragen werden. Wer unweigerlich bestrahlen möchte, hat vorher reichlich und zuverlässig Kalzium zu geben. Andernfalls sind auftretende Schäden, Krämpfe oder gar Todesfälle nicht entschuldbar.

II.

Ich gehe über zu einigen Bemerkungen im Hinblick auf den Wert der ultravioletten Therapie der **zweiten Kategorie.**

Wie viele **Stadtkinder** werden in ärztliche Sprechstunden gebracht, an denen ungenügende Frische, geringe Eßlust, Blässe der Haut, vielleicht auch schlechter Schlaf und ähnliche Mängel den Eltern auffallen und Sorge machen. Überaus häufig sind solche Erscheinungen die Folge großstädtischer Pferchung, wo es für die Kinder nur Lärm, Schmutz und Verbote gibt an Stelle von Ruhe, Licht und Auslauf.

Unzweifelhaft ist unsere technische Höhensonne ein höchst wertvoller Ersatz für manches, was die geschilderten Verhältnisse den Kindern vorenthalten. Sind genügend Freiluft und Sonne aus klimatischen, jahreszeitlichen oder auch sozialen und anderweitigen besonderen Gründen wirklich nicht verfügbar, so ist die Anwendung künstlicher Strahlen geradezu eine ärztliche Pflicht.

Daran ist nichts neu. Ich wiederhole diese alte Sache indessen in Verbindung mit einer dringlichen Bitte. Allzuleicht geschieht hier nämlich ein gedanklicher Kurzschluß. Nach Schilderung der eben genannten Mängel werden viele Kinder ohne weitere Untersuchung unter die Höhensonne gestellt, regelmäßig durch einige Wochen angestrahlt und bekommen dabei — vielleicht auch vermöge der Spazierwege zur Sprechstunde und zurück — rote Backen und besseren Appetit. Dennoch ist solches Vorgehen unärztlich. Ich brauche hier nicht näher zu erläutern, daß Appetitmangel auch ernstere Ursachen haben, daß Blässe auf echter Anämie, auf Leukose, auf rheumatischen und renalen Erkrankungen beruhen kann. Mit einer Bestrahlungsserie kann also hier manches vorübergehend verdeckt und wichtige Zeit verloren werden. Auch haben nervöse, schlecht schlafende Kinder von einer UV-Anwendung keinen Nutzen, vielfach sogar Nachteil.

[3]) Die bisweilen vertretene Meinung, in den Bauch eines abdominal Tuberkulösen müsse einmal „die Sonne hineinscheinen", gehört in den weiten Bereich ärztlicher Irrtümer.

[4]) Spasmophilie und latente Tetanie sind identisch.

Ich möchte somit betonen, daß die Höhensonne nicht als harmloses Schönheitsmittel der Sprechstundenhilfe überlassen werden darf. Vielmehr handelt es sich um einen recht spezifischen Faktor, über dessen Anwendung der Arzt nach seinen Pflichten entscheiden und deren Menge und Grenzen er beachten muß.

Nach den geschilderten, nicht ganz exakt faßbaren Mangelerscheinungen bei Kindern (vorwiegend älterer Jahrgänge) möchte ich noch einige klare Krankheiten nennen, die manches Mal durch Ultraviolettbestrahlung günstig beeinflußt werden können. Grundsätzlich darf man wohl zwei Tendenzen auseinanderhalten: dort war die Höhensonne Ersatz und Ausgleich eines spürbaren Defizits; hier wird das Ultraviolettlicht zum bewußten, speziellen therapeutischen Moment. Sicherheit eines Erfolges ist aber hier niemals vorherzusehen. Vorwiegend sind es Säuglinge, die an rezidivierenden Pyodermien, andere, die an Ekzem erkrankt sind. Auch Asthmatikern kann manchmal mit Ultraviolettdosen geholfen werden.

Niemand wird einem solchen Patienten als erste und einzige Therapie die Ultraviolettbestrahlung verordnen. Immer wird dieser Behandlungsweg gesucht, wenn andere nicht zum Ziel geführt haben. Jeder Kenner weiß, welchen Widerstand so manches Säuglingsekzem jeglicher Behandlungsart bietet. In dieser Lage erinnert man sich des Ultraviolettlichts. Dabei müssen die ersten (vorsichtig dosierten) Bestrahlungen ausdrücklich als tastende Versuche gelten, die ihre Berechtigung vielen Erfolgen verdanken. Viele Mißerfolge verpflichten aber dazu, mit Aufmerksamkeit von Tag zu Tag zu verfolgen, welches Ergebnis sich anbahnt. Die individuell verschiedene Reaktionsweise des Hautorgans wie des gesamten Organismus ist nicht vorherzusehen, aber von entscheidender Bedeutung. Dabei bietet unter den **Ekzemformen** die Neurodermitis — von den Dermatologen Ekzema flexuarum genannt — ganz besondere Schwierigkeiten. Gerade sie läßt sich jedoch bisweilen mit Ultraviolettbehandlung recht günstig beeinflussen.

Eigener Erwähnung bedarf es wohl kaum, daß vor der Strahlenbehandlung eines Asthmatikers erst ganz gründlich nach den substanziellen und seelischen Voraussetzungen seines Asthmas gesucht und auf diese eingegangen werden muß.

III.

Dritte Kategorie: Nach Warnungen und Zweifeln sind nun die Gebiete zu besprechen, die im Bereich der Kinderheilkunde beträchtlichen Nutzen von ultravioletter Energie zu erwarten haben: die „Raumentkeimung" und die Rachitisbekämpfung.

Das Wort **„Raumentkeimung"** beginnt sich einzubürgern, obgleich es eine unwahre Übertreibung darstellt. Mitnichten wird ein ganzer Raum — gemeint ist ein kindlicher Wohnraum — wirklich entkeimt. Vielmehr gelingt es nur, den Keimgehalt wesentlich zu vermindern, was schon wertvoll genug ist. Dabei lassen sich am leichtesten die schwebenden Teilchen treffen, weniger die Oberfläche von Gegenständen. So ist also die zur Einatmung verfügbare Luft keimärmer, wogegen die Kontaktinfektion nicht in gleichem Maße eingeschränkt wird.

Man darf sich also nicht wundern, wenn die kolibedingten Anstaltsdyspepsien durch Sterisolgeräte nicht gebannt werden. Noch viel weniger kann erwartet werden, daß infektbehaftetes Spitalpersonal auch in ultraviolett bestrahlten Räumen kein Unheil anrichten kann, ebenso wie direktes Anhusten von Kind zu Kind durch keine Quarzlampe verhütet oder ungefährlich werden kann.

Es ist — wie immer, so auch hier — unerläßlich, sich klarzumachen, was eine Methode leisten kann und wo ihre Grenzen sind. Überblickt man die vielen Berichte über diese Strahlenanwendung, so scheinen mir die einzelnen Versager stets auf falscher Anordnung oder falscher Erwartung zu beruhen.

Ihnen gegenüber steht die große Zahl wertvoller Ergebnisse, unter denen der Rückgang grippaler Infekte, die Vernichtung schwebender Tuberkelbakterien und vielleicht auch die Ein-

dämmung einer Ausbreitung **interstitieller Pneumonie** unter jüngsten Säuglingen besonders hervorgehoben seien.

Gerade diese sehr bösartige Form der Lungenerkrankung bildet eine nicht geringe Sorge der Kinderärzte. Noch ist uns die Entstehungsursache unklar; vieles deutet auf belebte Kontagien. So knüpfen sich nach hoffnungsvollen Anfängen mit Recht große Erwartungen an diese Wirkung ultravioletter Raumbestrahlung.

Übrigens ist gar nicht nebensächlich gering die antirachitische Wirkung der Entkeimungsgeräte gegenüber den Insassen unserer Säuglingszimmer. Wir haben in einem Raum ohne betont reflexionsverhindernden Wandputz beträchtliche photochemische Effekte gemessen. In einem Quarzgefäß eingeschlossene Ergosterinlösung wird auch in Kopfhöhe des Kindes intensiv umgewandelt. Annähernd vergleichbar sind die Effekte der Einstrahlung während zweier Wochen im Freien (Mittwinter, Stadt, Tiefland, Wolkendecke) und einer Woche Sterisolraum oder 3 Stunden direkter „Höhensonne" (Tischmodell 1 m Abstand).

Keineswegs möchte ich nebenbei den Eindruck erwecken, als beschränke sich die Verwendung der Sterisollampen auf Kinderkrankenzimmer. Es liegen auch aus Schulen und Kindergärten vorteilhafte Erfahrungen vor, die mit Recht und Aussicht auf gute Erfolge der Nachahmung empfohlen werden können.

Hingewiesen sei an dieser Stelle auch auf die Vermutung Stanleys, daß es mit UV-Bestrahlung gelingen könne, Viren zu inaktivieren. Diese müßten dabei ihre Infektionskraft verlieren, ohne an ihrer antigenen Wirkung Einbuße zu erfahren. Dieser Vorgang würde bedeutungsvoll zur Herstellung von Impfstoffen und dann gerade für die Kinderheilkunde großen Nutzen erwarten lassen, ganz besonders auf dem noch so umstrittenen Gebiet der Poliomyelitis-Impfung, worauf ja Stanley in seinem Lindauer Vortrag 1955 eigens abzielte. (Noch nicht veröffentlicht.)

Ich gehe nun über zur Domäne der Ultraviolettwirkung, zu **antirachitischen Maßnahmen** vorbeugender oder heilender Art.

Einer Betonung bedürfen starke Unterschiede von Kind zu Kind. Sie sind in der sehr individuellen Beschaffenheit des Integuments, nicht minder auch in anderen konstitutionellen Gegebenheiten zu erblicken. Schließlich ist den höchst verschiedenartigen klimatischen jahreszeitlichen und zivilisatorischen Umweltbedingungen der Kinder zu gedenken. Es ist nie zu erwarten, daß Schablonen für Vorbeugung und Heilung einer Rachitis mit allgemeiner Brauchbarkeit geschaffen werden können.

Im großen Überblick geprüft, stellt sich die heutige Rachitisbekämpfung dar

1. in der Abkehr von direkter Kinderbestrahlung,
2. in einer massiven Überschüttung mit hochwirksamen Sterinpräparaten,
3. in einer schwer kontrollierbaren Anwendung von schwach wirksamen, ultraviolett bestrahlten Nahrungsmitteln u. a. Produkten.

Zu 1. Die rachitische Stoffwechselstörung führt zu beträchtlicher Widerstandslosigkeit. Rachitiker haben eine erhöhte Morbidität und — anderweitig erkrankt — eine größere Letalität. Es ist also nicht gleichgültig, ob ein Säugling von der Diagnosenstellung an dank intensiver Vitamin-D-Behandlung noch 8—10 Tage oder nur ultraviolett bestrahlt 4—6 Wochen lang rachitisch bleibt. Die entscheidende Überlegenheit rasch wirksamer Heilmittel über die Strahlentherapie erlaubt also keine Debatte.

Die alte kinderärztliche Forderung nach einem schnellen und vollen Therapieerfolg mit D-Vitamin hat angesichts einer schweren Rachitis auch heute noch ihre ungeschmälerte Bedeutung.

Zu 2. Es muß aber betont werden, daß eine wirklich schwere lebensgefährdende Rachitis heute sehr selten vorkommt. Dieser Wandel ist nicht nur den medikamentösen Maßnahmen zuzuschreiben. Außerdem stehen wir heute im Besitz von Sulfonamiden und antibiotischer Therapie den Infektionen rachitischer Kinder ganz anders gegenüber als vordem. Die überwiegende Anzahl in modernen Aufzählungen vorkommender Rachitiserkrankungen stellt nur noch ein späteres orthopädisches (vielleicht auch zahnärztliches), aber kaum ein augenblicklich bedrohliches Problem dar. Therapeutisch wie prophylaktisch große Mengen Vitamin D anzuwenden, erweckt bei solcher Sachlage Bedenken. Wir verharren noch in den Regeln des vom vergangenen Regime befohlenen Feldzugs gegen die Rachitis. Anscheinend hat man nicht überall bemerkt, daß die Lage sich geändert hat und die Anwendung der gleichen Waffen daher gar nicht mehr überall erforderlich ist.

Das könnte unwichtig sein, falls überflüssig antirachitisches Vorgehen in jeder Hinsicht bedeutungslos, d. h. sicher unschädlich für unsere Kinder wäre. Ganz so ist es aber nicht. Die D-Vitamine sind überaus wirkungsvolle Pharmaka.

Wir Kinderärzte beobachten neben dem ausgedehnten Nutzen bisweilen auch Nachteile und Schäden.

Die Aufgabe lautet daher heute nicht mehr, jede Spur einer Rachitis mit allen Mitteln niederzuhalten, sondern zwischen den wirklichen Schäden einer wesentlichen Rachitis und den Gefahren einer Vitamin-Überdosierung das rechte Maß zu finden.

Auch möchte ich erneut darauf hinweisen, daß es wohl noch zu früh ist, jeden Zusammenhang zwischen reichlicher Vitamin-D-Verabreichung im Kindesalter und späteren Gefäßerkrankungen ganz abzulehnen.

Der Arzt muß jede Lage prüfen und kann nicht fertige Rezepte bereithalten. Diese sonst selbstverständliche Forderung muß auch in Gedanken an eine Säuglingsrachitis wieder Anwendung finden.

Zu 3. Der Absicht, einer Überdosierung aus dem Wege zu gehen, aber dennoch Vorbeugung in größter Breite zu erzielen, dienen Verfahren einer Ultraviolettbestrahlung von Milch und anderen Säuglingsnahrungen. Dieser Gedanke, d. h. der Plan einer „stummen Prophylaxe", ist ausgezeichnet.

Nur ein kinderärztlicher Wunsch bleibt noch offen, nämlich die Präzision der Dosierung. Wie selten kann man bei der Beratung eines Säuglings mit verläßlicher Genauigkeit nachrechnen, wieviel Vitamin insgesamt zur Wirkung gekommen war.

Theoretisch klingt das so einfach wie die Rechnung eines Volksschülers. Bedenken Sie aber die vielerlei verschiedenen Konzentrationen, den Wechsel von Nahrungen, das Erbrechen vieler Säuglinge, die Vielfalt von Tabletten, Präparaten, Nährmitteln, die es in unterschiedlicher Konzentration bestrahlt und unbestrahlt gibt, so wird die Summe schon unsicher.

Wir sind daher schon mit dem Gedanken befaßt, der „Vitaminisierung" der genannten Substanzen ganz entgegenzutreten, mindestens aber sie auf eine einzige zu beschränken und auch deren Wirkungsgrad niedrig zu halten.

Die Unsicherheit der Verabreichung hat wiederholt zu schädlicher Überdosierung geführt, wenn vom Arzte ohne Rücksicht auf antirachitische Nahrung noch kräftig D-Vitamin rezeptiert wurde. Auch das Gegenteil darf nicht übersehen werden! Für stark disponierte Säuglinge — z. B. alle unreifen, frühgeboren, Mehrlinge — reicht diese Art der Vorbeugung nicht aus. Davon haben mich eigene klinische Beobachtungen überzeugt. Eine rachitismildernde, auch eine verzögernde Wirkung ultraviolett bestrahlter Milch ist bei solchen Kindern wohl erkennbar. Zu sicherem Mißerfolg würde aber in dieser Lage das Vertrauen in die hinreichende Wirkung solcher Prophylaxe führen.

Die Vitaminierung der Säuglingsmilch hat ohne Zweifel gute Erfolge aufzuweisen. Es wäre aber falsch, die Grenzen auch dieses Verfahrens zu verkennen, die in der beträchtlichen Unklarheit ihrer Dosierung bestehen.

In diesem Zusammenhang darf erwähnt werden, daß über den Durchschnittsbedarf des gesunden Menschen, besonders des Säuglings, an Vitamin D keineswegs exakte Kenntnisse bestehen, geschweige denn über Mindest- und Höchstmengen. Noch verwickelter wird das Problem aber, sobald konstitutionelle Momente und umweltliche Einflüsse einkalkuliert werden müssen (Jahreszeit, Klima, Lebensraum, Ernährung usw.). Man erkennt hier unschwer, wie unbefriedigend und unärztlich ein prophylaktisches Verfahren sein muß, welches nur die Masse zum Ziel hat. Das Verdienst, im Zeitalter gefährlicher Rachitis sehr erfolgreich gewesen zu sein, darf der Massenprophylaxe niemals aberkannt werden. Daraus leitet sich aber kein Recht zum Verharren ab, wenn die Lage es erlaubt, ja verlangt, zur individuellen ärztlichen Handlungsweise zurückzukehren.

Es muß das Bestreben des Kinderarztes sein, sich über Ausmaß und Modus rachitiswidrigen Vorgehens bei jedem seiner Patienten klarzuwerden. Das ist nicht schwierig. Er muß sich

lediglich der (leicht erfüllbaren) Pflicht unterziehen, die Lebenslage eines Säuglings zu beurteilen und seinem Plan für Vorbeugung oder Behandlung zugrunde zu legen.

Diese „Lebenslage" setzt sich im Hinblick auf die Entstehung einer Rachitis aus vielen Faktoren zusammen.

Reifezustand bei der Geburt (ausgetragen oder frühgeboren, Mehrling), Ernährung (Frauenmilch, Tiermilch, rechtzeitige Beikost), Wohnungs- und Lichtverhältnisse (Möglichkeit zu Freiluftaufenthalt, Balkon, Ausfahren), Jahreszeit, Klima (Großstadt, Stadtrand, Land), Erbeinflüsse.

Dem Arzt kann es nicht schwer fallen, im Blick auf die genannten Voraussetzungen richtig zu handeln. Er wird positive gegen negative Kräfte abwägen können. Alle Einzelheiten in einem Schema darzustellen, ist nicht möglich. Da dieser Wunsch aber immer wieder hörbar wurde, soll versucht sein, die Grundzüge erkennbar zu machen. Betont muß aber der Hinweis werden, daß nicht einfach jeder Heilplan aus der folgenden Zusammenstellung ohne weitere Überlegung abgelesen werden darf.

A

Vorbeugung

Voraussetzungen	Vorgehen		
Optimale „Lebenslage" Frühling bis Herbst	viel Freiluftaufenthalt, alles andere überflüssig		
Ebenso, doch Spätherbst bis Spätwinter	Ultraviolettbestr.	oder 3— 5 mg D oder	vitaminierte Milch
Günstige Konstitution, aber schlechte Umwelt		oder Sommer 3— 5, Winter 5— 8 mg D oder	vitaminierte Milch
Ungünstige Konstitution, gute Umwelt		oder Sommer 5— 8, Winter 8—12 mg D oder	vitaminierte Milch ?
Ungünstige Konstitution und schlechte Umwelt		oder 10—15 mg D oder	vitaminierte Milch ? ?
Stärkste Disposition (Mangelgeburt)		Frühzeitig, kleine Vitamin-D-Dosen über längere Zeit, genaue ärztliche Kontrolle	vitaminierte Milch unzureichend

Wichtig scheint mir am Inhalt beider Zusammenstellungen:

A.

1. Vorbeugung ist unerläßlich bei früh-, sonstwie unreif- und als Mehrling geborenen Säuglingen. Sie muß frühzeitig einsetzen, am besten schon in der 2. Lebenswoche. Ultraviolettbestrahlung ist in diesem Entwicklungszustand nicht zu empfehlen, vermutlich auch nicht ausreichend. Bestrahlte oder anderweitig vitaminierte Milch ist sicher unzulänglich (s. a. unter B 1). Unberührt davon bleibt die vielversprechende Wirkung pränataler Vorbeugung über die Mutter.
2. Vorbeugung benötigen ferner Säuglinge, bei denen aus den genannten Gründen mit dem Auftreten einer Rachitis zu rechnen ist. Die Verwendung der Höhensonne eignet sich für diese — sehr große — Menge von Säuglingen ausgezeichnet. Sie kann ersetzt werden durch das eingezeichnete Medikament, vielleicht auch durch vitaminierte Milch.
3. Vorbeugung ist überflüssig bei Säuglingen in optimaler Lebenslage in den lichtreichen Jahreszeiten und Gegenden, insbesondere wenn der Hausarzt oder die Mütterberatungsstelle ein solches Kind hinreichend im Auge haben können. Das (unwahrscheinliche) Auftreten einer Rachitis würde keineswegs gefährlichen Schaden bedeuten und rechtzeitig zu heilen sein.
   Wer nicht genügend Mut zu dieser Zurückhaltung aufbringt, mag seinen Säugling unter die Höhensonne legen; er braucht ihm aber kein Medikament zu geben. Der Gefahr einer Überdosierung geht er mit der Anwendung von ultravioletten Strahlen sicher aus dem Wege. Gemeint ist die Überdosierung im Sinne von Entstehung und Wirkung kalzinierender Sterine. Lange vorher würden Erythem oder peinvollere Überstrahlungsfolgen an Haut und Allgemeinreaktionen warnende Mahner sein.

B

Behandlung

Voraussetzungen bei florider Rachitis	Therapie
Ganz leichte Grade in guter „Lebenslage"	Ultraviolettbestr. oder 5—10 mg D
Ebenso, aber in schlechter „Lebenslage"	oder 8—12 mg D
Stärkere Grade, ungünstige Lebenslage	oder 10—15—20 mg D in kleinen Dosen
Eile ist erforderlich bei Komplikationen der Rachitis, Pneumonie, Tuberkulose, Pertussis, Ernährungsstörung oder anderen gleichzeitigen Erkrankungen	„Stoß"-Therapie" 10—15 m, je nach ärztlicher Entscheidung auch wiederholt

B.

Behandlung verlangt jedes rachitiskranke Kind. Vernünftigerweise soll aber die Art der Therapie, insbesondere deren Ausmaß dem Grad der Krankheit angepaßt sein.

1. Die „Stoßbehandlung", d. h. die Verabreichung einer einzigen großen Vitaminmenge soll sich auf die genannten Besonderheiten beschränken, in denen Eile begründet ist. Hier ist keine Zeit zur Strahlenbehandlung. Es mag auch Situationen geben, in denen der Arzt berechtigten Zweifel an der Durchführung eines längerfristigen antirachitischen Heilplans hat. Dann wird die Sicherheit eines von ihm persönlich verabreichten oder überwachten Stoßes sein ärztliches Gewissen beruhigen.
   Ausnahmsweise kann eine derartige Lage die Stoßgabe auch zur Vorbeugung bei sicheren Rachitisanwärtern (A. 1.) begründen; sonst unterbleibe jede Stoßprophylaxe.
2. Behandlung ist erforderlich für jeden Grad einer floriden Rachitis. Nicht nur das Ausmaß der Krankheit, sondern auch hier wieder die „Lebenslage" des Kindes sind entscheidend für die Art des Vorgehens. So ist — um nur ein Beispiel zu nennen — eine beginnende leichte Rachitis ganz anders zu beurteilen, wenn sie im späten Frühling als zu Beginn des Winters auftritt.
   Die Ultraviolett-Therapie ist ganz zu Unrecht gegenüber der Vitaminmedikation in den Hintergrund geraten. Ihre Leistungsfähigkeit hat sich nicht im geringsten vermindert. Wer nicht in der Massenbestrahlungsstunde zu Infekten oder gar spezifischen Ansteckungen (Keuchhusten, Masern usw.) Gelegenheit gibt und die schon erwähnten Gefahren latenter Tuberkulose oder Tetanie nicht außer acht läßt, darf mit sicheren Erfolgen rechnen.

Zum Schluß sei mir noch ein Hinweis erlaubt! Mit unseren künstlichen Ultraviolettstrahlen wollen wir beschaffen, was uns das natürliche Himmelslicht vorenthält. Sollen wir aber nicht doch jeweils vorher prüfen, ob der Mangel schwerwiegend oder der Verzicht nicht unnötig auf unserer Seite liegt, ob die Technik der Natur unzweifelhaft überlegen ist oder ob die natürliche Heilkraft nicht doch genügt hätte?

Wir wissen, daß gerade im Hinblick auf die Rachitisentstehung dem natürlichen Licht eine sehr starke Wirkung innewohnt, auf die nicht ohne Not verzichtet werden soll.

Wo freilich widrige Umstände des Lebens unsere Kinder zu einem Schattendasein verurteilen, da wird die künstliche Hilfe zu einem wahren Segen. DK 616—053.2 : 615.831.4

Summary: Concerning the application of ultra-violet light, it is difficult to distinguish the pure effect on the skin from the pharmacological effect together with its general reactions. Using the ultraviolet lamp one must distinguish between:

1. Conditions in which little or no effect or even damage can be expected.
2. Conditions which according to many experiences can produce good success, but which, however, may be uncertain in the individual case.
3. Situations which regularly result in success.

1. Definite warning is given against application of UV-light in cases of rickety tetany (spasmophilia). Greatest care must also be taken in all tuberculous diseases, this includes patients cured of meningitis.

2. Uncertain, however, often successful is the effect of UV-light on eczema, pyodermia, and on asthma. Warning is given against use of UV-light on pale and badly thriving children without precise medical examination.

3. UV-light can be successfully used to purify the air from germs in children's rooms. Prophylaxis and treatment of rickets by UV-rays are recommended. In certain conditions radiation is even preferable to the use of medicaments. The "general condition" of an infant should be taken into consideration before taking anti-rickets measures (degree of matury, hereditary character, climate, nourishment, and other environmental conditions). Nowadays rickets no longer leads to a threatening state of low resistance. Reduction of the steadily increased vitamin dosage is, therefore, justified and even necessary. High-dosage prophylaxis is only exceptionally justified. High-dosage therapy should likewise only be applied, according to certain indications. Not only the drawbacks of too low dosage should be considered, but also the dangers of over-dosage must be regarded. The application of UV-irradiation can hardly ever lead to an overdosage. It is impossible to give precise directions for dosage as each situation requires special consideration as to prophylaxis and therapy. The schema given in this article can be recommended only as a general direction for further individual variation.

Résumé: Lors des irradiations aux rayons U.V., il est difficile de distinguer l'influence purement locale des rayons sur la peau, de ses effets pharmacologiques, y compris les réactions générales. On peut classer les cas dans lesquels on a habituellement recours aux sources artificielles de rayons U.V. en trois catégories:

1. Un groupe dans lequel on ne peut s'attendre qu'à peu ou pas d'utilité ou même à une action nuisible.

2. Un groupe dans lequel à la suite d'une longue expérience on peut avoir de bons résultats, mais dont le succès reste incertain dans les cas particuliers.

3. Un groupe dans lequel un tel traitement donne toujours de bons résultats.

1. Il faut se garder d'appliquer des rayons U.V., chez des enfants présentant de la spasmophilie (tétanie rachitogène). Il faut également être très prudent dans toutes les affections de nature tuberculeuse; à ce groupe appartiennent maintenant aussi les méningites guéries.

2. Les résultats sont incertains bien que souvent bons dans les eczémas, les pyodermites et l'asthme. Il faut éviter de faire des applications de rayons U.V. sans indication médicale précise, chez les enfants pâles, manquant d'appétit ou ne se développant pas normalement pour l'une ou l'autre rayon.

3. L'utilisation des rayons U.V. est bonne pour diminuer le nombre de microbes dans les chambres d'enfants. Elle est à recommander dans la prophylaxie et le traitement du rachitisme, dans certains cas les rayons U.V. sont même préférables au traitement médicamenteux. Dans les mesures à prendre contre le rachitisme il faut tenir compte de la vitalité du nourrisson (degré de maturité, hérédité, climat, nutrition et autres conditions extérieures). Le rachitisme ne provoquent actuellement généralement plus de diminution de la résistance mettant la vie en danger. Il est donc justifiable et même nécessaire de diminuer le dosage des vitamines qui a encore toujours tendance à augmenter. L'administration d'une dose massive prophylactique n'est plus qu'exceptionnellement indiquée. On ne fera plus que dans certains cas un traitement de choc par dose massive. Il ne faut pas seulement penser aux désavantages de l'administration de doses trop petites, mais on doit aussi connaître les dangers d'un surdosage et en tenir compte. Les rayons U.V. ne provoquent pratiquement jamais de surdosage. Il est impossible d'indiquer des dosages précis, parce que ce dosage doit être adapté à chaque cas particulier. Le schéma ci-joint ne peut donc être considéré que comme une ligne de conduite générale sujette en pratique à des variations importantes.

Anschr. d. Verf.: Münster (Westf.), Univ.-Kinderklinik, Robert-Koch-Str. 31.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Dermatolog. Klinik und Poliklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. *A. Marchionini*)

Erythematodes — Ätiologie, Pathogenese und Therapie

von *Alfred Marchionini* und Dr. *Werner Thies* (Schluß)

Mit der Einführung von ACTH und Cortison in die Behandlung der akuten Formen des E., dessen Anwendung gerade beim akuten E. als absolute Indikation angesehen werden muß, hat sich die Prognose des E. zweifellos gebessert, wenn auch regelmäßige bzw. Dauererfolge bisher nur in einzelnen Fällen beschrieben worden sind. Erfahrungsberichte über Behandlungsresultate an einem größeren Krankengut liegen vor allem aus dem angloamerikanischen Schrifttum vor (Soffer, Elster, Hamerman; Jessar und Mitarbeiter, Carey und Mitarbeiter, Shearn und Pirofsky; Soffer und Bader; Haserick u. a.). Degos behandelte einen akuten E. während der Schwangerschaft erfolgreich mit ACTH und Cortison. Die Kombination von Antibiotika mit ACTH und Cortison wird von Semmola, ferner Michelson wegen der Abschirmwirkung als nützlich angesehen und kann den letalen Ausgang hinauszögern. Eine Verlängerung der Lebenserwartung ist durch ACTH und Cortison nach Soffer und Bader allerdings kaum zu erzielen, wenn auch gelegentlich dramatische, jedoch meist nur transitorische Besserungen zu beobachten sind. Hinsichtlich der Erfolgsbeurteilung der ACTH- und Cortisontherapie mahnen gerade die langjährigen Nachbeobachtungen von Jessar, Lamont-Havers und Ragan zur Zurückhaltung. Danach waren von 323 E.-disseminatus-Fällen 22% noch 5 Jahre nach Krankheitsbeginn am Leben und 6 Fälle seit mehr als 10 Jahren an E. erkrankt. Haserick betont, daß bei stärkerer Nierenbeteiligung die Steroidbehandlung kontraindiziert ist.

Eine bei einem disseminierten E. während der Cortisonbehandlung aufgetretene Miliartuberkulose, offenbar hervorgerufen durch einen vorher nicht erkannten latenten tuberkulösen Fokus, beschreiben Harris-Jones und Pein.

Die Wirkung der Steroidhormone, die wegen ihrer Nebenerscheinungen und den damit verbundenen Gefahren nur den akuten Formen vorbehalten bleiben sollten, beruht wahrscheinlich auf einer Hemmung der lokalen entzündlichen Vorgänge.

In den letzten Jahren hat nun seit der Wiederentdeckung der erstmals von Prokoptchuk (1940), dann Popow und Kutintschew (1943) und Ottolenghi-Lodigiani (1948) erzielten guten therapeutischen Resultate beim chronischen E. mit Atebrin durch Page (1951) die Behandlung mit den Acridinderivaten weitere Verbreitung gefunden, und inzwischen sind zahlreiche ähnlich günstig lautende Resultate in der Literatur mitgeteilt worden (Wells, Cramer und Lewis, Harvey und Cochrane, Sommerville und Mitarbeiter, Sawicky und Mitarbeiter, Black; Vilanova und Dulanto, van der Walle; Cole und Mitarbeiter, Serri und Tinozzi, O'Leary und Mitarbeiter, Zeller; Friderich und Rasp; Thies; Thiel; Rust, Krüger und Lehmann u. a.).

Die Erfolgsquote beträgt dabei im Durchschnitt 30—70% bei einer Dosierung von anfänglich 3 × 1 Tabl. à 0,1 g Atebrin tgl. bis zum Eintritt der Gelbfärbung der Haut und einer anschlie-

ßenden Erhaltungsdosis von 0,1 g tgl. für mehrere Wochen bzw. Monate.

An schweren toxischen Nebenwirkungen beobachteten Vilanova und De Moragas eine letal endende Agranulozytose. Eine aplastische Anämie mit allgemeiner Blutungsneigung — allerdings infolge Überdosierung (2 g Atebrin tgl.!) beschreiben Parmer und Sawitzky. Weiterhin ist an schweren Komplikationen von seiten des ZNS das Auftreten von Krämpfen, Polyneuritiden und vor allem Psychosen zu erwähnen (Lehmann, Wesener, Mohareb). Wir verfügen inzwischen auch über 1 eigenen Fall, bei dem es unter der Atebrinmedikation zur Entwicklung eines psychotischen Zustandsbildes mit motorischer Unruhe, zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit, Übererregbarkeit gekommen ist. Nach Absetzen des Medikamentes schwanden die Erscheinungen völlig im Laufe von 8 bis 14 Tagen. An sonstigen Nebenerscheinungen können noch beobachtet werden Schwindel, Ohrensausen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Sehstörungen sowie lichenoide, ekzematöse, exfoliative Dermatitiden, Hyperkeratosen und diffuse Alopezie. Da außerdem die so gut wie regelmäßig zu beobachtende mehr oder minder intensive Gelbfärbung der Haut häufig als recht störend empfunden wird, zumal sie auch nach Absetzen des Medikamentes noch über Monate bestehen bleiben kann, lag es nahe, ähnlich wirkende Substanzen mit geringerer Toxizität für die E.-Behandlung heranzuziehen.

Es handelt sich dabei um weitere hochwirksame Malariamittel, Resochin und Sontochin, die bei zumindest gleich günstigem therapeutischem Effekt wegen ihrer geringeren Toxizität und fehlenden Gelbfärbung der Haut rasch in den Vordergrund des Interesses gerückt sind. Chemisch handelt es sich beim Resochin (Chloroquine) um einen Chinolinring mit der gleichen Seitenkette wie beim Atebrin, nämlich einer Diäthylamino-1-Methylbutylamin-Gruppe. Das Sontochin (Nivaquine) unterscheidet sich vom Resochin lediglich durch das Fehlen der Methylgruppe in 3-Stellung.

Über erfolgreiche Behandlungsversuche mit Resochin bzw. Chloroquine oder Nivaquine beim chronischen E. liegen schon zahlreiche Mitteilungen vor (Goldman, Cole und Preston [1953], Grupper; Prakken und van der Walle, Bertlich; Finn; Pillsburry; Harvey und Cochrane, Tye und Mitarbeiter, Vilanova; Colomb; Rogers und Finn, Burreau und Mitarbeiter, Thies u. a. Das Behandlungsschema ist dabei etwa folgendes: für 8—14 Tage 2—3 × tgl. 1 Tabl. à 0,25 g, dann tgl. 1 Tabl. für mehrere Wochen und Monate als Erhaltungsdosis. In einzelnen Fällen gab Grupper in den ersten beiden Tagen bis 1,2 g Nivaquine pro Tag als Sättigungsdosis, dann 0,6 g für etwa 3 Wochen und 0,3—0,6 g tgl. nach Wirkungseintritt als Erhaltungsdosis.

Über den Wirkungsmechanismus des Atebrins und der Chinolinderivate beim E. ist bisher wenig bekannt. Sicher handelt es sich nicht um ein ätiologisch wirkendes Prinzip, sondern um weitere symptomatische Mittel mit einer entzündungshemmenden Komponente, wie Blaich und Gerlach, Theobald und Domenjoz tierexperimentiell nachweisen konnten. Ferner wird eine Änderung der Lichtempfindlichkeit (Bettley und Page), ein hemmender Einfluß auf die in E.-Herden charakteristische Depolymerisation der Desoxyribonukleinsäure vermutet (Mustakallio). Schließlich wird noch ein cortisonähnlicher Effekt erwogen und die starke Affinität des Atebrins zu dem Keratin und den Schweißdrüsenausführungsgängen (Miller, Herrmann und Rubin) für die Wirksamkeit als bedeutungsvoll angesehen. Eine rein lokale Wirkung des Atebrin vermutet Vilanova wegen der selektiven Resorption in E.-Herden und der guten Wirksamkeit lokaler Infiltrationen. Im Vergleich zu Atebrin erfolgt die Resorption von Resochin rascher, die Ablagerung im Gewebe ist nicht so fest.

Hinsichtlich der Nebenwirkungen scheinen die Chinolinderivate eine geringere Toxizität als Atebrin zu besitzen. Vor allem sind bisher kaum schwerere oder gar irreparable Schädigungen des hämatopoetischen Systems, abgesehen von vereinzelten flüchtigen Granulopenien (Burreau), im Schrifttum erwähnt. Auch in dem eigenen Krankengut sahen wir bisher keine Schädigungen der blutbildenden Organe. Gelegentlich kommt es, vor allem bei höheren Dosen, zu gastrointestinalen Störungen, wie Magenbeschwerden, Erbrechen, Inappetenz. Ferner können gewisse nervöse Erscheinungen, wie Schlaflosigkeit, ferner Herzklopfen, Schwindelgefühl und Akkommodationsstörungen sowie Veränderung der Haarfarbe (Knierer) auftreten. Auf Gewichtsabnahme unter Resochin haben Goldman und Mitarbeiter sowie Grupper, die dieser nicht ausschließlich auf die Anorexie beziehen möchte, aufmerksam gemacht.

Zwei eigene Beobachtungen symptomatisch aufgetretener reversibler Psychosen nach Resochin — in einem Fall handelte es sich um einen E. chronicus cum exacerbatione acuta bei einer 39jährigen Frau mit Halluzinationen, zeitlicher und örtlicher Desorientiertheit, im 2. Fall um einen E. chronicus discoides, bei dem es unter Resochin zur Entwicklung eines psychotischen Zustandsbildes mit Aggressivität der Kranken, motorischer Übererregbarkeit und Verwirrtheitszuständen gekommen war — erinnern durchaus an die bereits bekannten Atebrinpsychosen, wie sie von Lehmann, Mohareb und Wesener kürzlich mitgeteilt worden sind. Diese Beobachtungen, so selten sie an sich auch wohl auftreten mögen, mahnen uns jedoch, auf das psychische Verhalten des Patienten, besonders im Beginn der Behandlung, genauestens zu achten. Über das Auftreten paranoischer Symptome am 9. Tage nach Behandlungsbeginn bei einer 36jährigen Frau, die mit Cortison (200—75 mg tgl.) behandelt wurde, berichten Anderson und Eitinger.

Eigene Erfahrungen

Im folgenden soll in Kürze über die eigenen Erfahrungen der letzten Jahre mit Atebrin und Resochin berichtet werden. Die ursprünglich auf Anregung englischer Dermatologen von uns geübte Behandlung des chronischen E. mit oralen Atebringaben haben wir wegen der bekannten toxischen Nebenwirkungen inzwischen zugunsten der lokalen Behandlung mit Atebrin bzw. Resochin oral und lokal aufgegeben.

In Anlehnung an die günstigen Erfahrungen von Ottolenghi-Lodigiani (1948) sowie Vilanova und Dulanto (1953) mit der intradermalen, intrafokalen Applikation des Atebrins, haben wir diese Methode ebenfalls angewandt und darüber ähnliche Versuche mit Resochin lokal und dann in Form der kombinierten Behandlungsmethode, lokal und allgemein, durchgeführt. Die ausschließliche lokale Infiltrationsbehandlung mit Atebrin oder Resochin eignet sich in erster Linie für die frischen, oberflächlichen, erythematösen, kongestiven Formen ohne stärkere zentrale Atrophie, dann aber auch für jene Fälle, bei denen durch die orale Medikation Unverträglichkeitserscheinungen aufgetreten sind. Dabei konnten wir mehrfach bei ganz frischen Herden eine völlige Rückbildung auf eine einzige Infiltration beobachten.

Unser Behandlungsschema ist folgendes: Lokal werden die diskoiden Herde mit einer 5%igen Resochinlösung unter Zusatz von 1—2 ccm Novocain mit oder ohne Suprarenin in etwa 8—10tägigen Abständen infiltriert, so daß deutliche Quaddeln entstehen und nach Möglichkeit der gesamte befallene Hautbezirk, gegebenenfalls von mehreren Einstichstellen aus, mit der Flüssigkeit vollständig imbibiert wird. Bei entsprechend großen oder zahlreichen Herden können in einer Sitzung also eine Anzahl Injektionen erforderlich sein. Die Gesamtmenge der injizierten Flüssigkeit beträgt im Höchstfall pro Sitzung 3—4 ccm. Bei der Infiltration verspürt der Patient trotz des Novocainzusatzes einen brennenden Schmerz, der aber, sofern der Kranke vorher darauf aufmerksam gemacht, in jedem Fall ohne weiteres in Kauf genommen wurde. Die Zahl der notwendigen Sitzungen richtet sich nach Größe und Alter der Herde, im allgemeinen waren in unseren Fällen 1—6 Sitzungen erforderlich. Bei der kombinierten Behandlungsweise geben wir für 8—10 Tage 2—3mal täglich 1 Tablette Resochin à 0,25 g, also maximal 0,75 g täglich, dann für 14 Tage 1 Tablette täglich und schließlich als Erhaltungsdosis über Monate 2mal wöchentlich 1—2 Tabletten. Grundsätzlich verordnen wir außerdem noch eine Lichtschutzsalbe. Bei Atebrin verwenden wir eine 5—10%ige Lösung mit dem entsprechenden Zusatz von Novocain wie oben.

Insgesamt behandelten wir an der Dermatologischen Klinik der Universität München im Laufe der letzten zwei Jahre 112 Kranke mit E. chronicus mit Resochin oder Atebrin. Davon waren 34 Männer und 78 Frauen. Bei einem großen Teil unserer Patienten bestanden die Hauterscheinungen mehr als fünf Jahre, in einzelnen Fällen länger als 20 Jahre. Im einzelnen führten wir bei 59 Kranken die kombinierte Behandlung mit Resochin, lokal und allgemein, durch. Diese Gruppe umfaßte vor allem die älteren, oft schon seit vielen Jahren bestehenden diskoiden Herde mit stärkeren follikulären Hyperkeratosen und zentraler Atrophie. In 41 Fällen beschränkten wir uns ausschließlich auf die lokale Behandlung in Form intradermaler Infiltrationen mit Resochin oder Atebrin. Schließlich bleibt eine kleine Gruppe (12 Fälle), bei der aus äußeren Gründen ausschließlich Resochin oral verabreicht wurde. Die Wahl der jeweiligen Applikationsform richtete sich nach Alter und Größe der Herde sowie dem Allgemeinzustand der Patienten und nach evtl. aufgetretenen Unverträglichkeitserscheinungen.

Von den 112 E.-Kranken sprachen insgesamt 83 (74,1%) gut an: In 31 Fällen (= 27,7%) wurde ein klinisch sehr gutes Resultat erzielt mit völliger oder annähernder Erscheinungsfreiheit, 52 Patienten (= 46,4%) wurden wesentlich (mindestens 70%) gebessert, während 22 (= 19,6%) nur eine mäßige Besserung (etwa 50%) aufwiesen. Kaum oder völlig unbeeinflußt blieben 7 Kranke (6,3%), dabei kam es in einem Fall zu einer Verschlechterung des klinischen Befundes unter der Behandlung. Bislang sahen wir in 31 Fällen (= 27,7%) Rezidive einige Wochen oder auch Monate nach Beendigung der Kur auftreten. In der Mehrzahl der Fälle konnte auf die erneut eingeleitete Behandlung wiederum ein gutes Ansprechen der Herde beobachtet werden. Im Hinblick auf die Chronizität und bekannte Rezidivneigung des E. sind wir in jüngster Zeit dazu übergegangen, kleine Mengen von Resochin als Erhaltungsdosis (etwa 2 × wöchtl. 2 Tabl.) über viele Monate zu geben. Ob damit allerdings die Erfolgsquote hinsichtlich Dauerheilungen sich günstiger gestalten wird, vermögen wir im Augenblick noch nicht zu sagen.

Bezüglich der Nebenwirkungen stehen unsere eigenen Beobachtungen im Einklang mit den bisherigen Erfahrungen im einschlägigen Schrifttum. In therapeutischen Dosen scheint die Toxizität des Resochins geringer zu sein als bei Atebrin. Letzteres wenden wir deshalb heute nur noch zur Behandlung frischer und oberflächlicher Herde in Form der intradermalen, intrafokalen Infiltrationen an. Dagegen geben wir bei den jahrelang bestehenden, stärker infiltrierten und mit follikulären Hyperkeratosen sowie zentraler Atrophie einhergehenden Herden der kombinierten Behandlungsmethode mit Resochin den Vorzug. Infolge der synergistischen Wirkungsweise dieser Methode wird die Behandlungsdauer im allgemeinen kürzer sein als mit der oralen Therapie allein.

Zweifellos handelt es sich bei der Resochinbehandlung des E. nicht um eine ätiotrope Therapie, wie die Zahl der Rezidive bzw. Versager in unserem Krankengut zeigt, sondern um ein weiteres symptomatisches, allerdings in vielen Fällen durchaus gut wirksames Chemotherapeutikum.

Ob Resochin auch für die akuten Verlaufsformen des E. geeignet ist, muß noch dahingestellt bleiben. In der Literatur sind die Auffassungen hierüber ähnlich wie beim Atebrin geteilt. Ein Teil der Autoren, z. B. Kierland, O'Leary, Cornbleet, hält die Anwendung des Atebrin und Resochin beim akuten E. für kontraindiziert. Haserick und Burdick sahen bei einem akuten E. eine akute Verschlimmerung auf Atebrin nach Absetzen des ACTH und Cortisons. Günstige Erfahrungen mit Atebrin beim akuten disseminierten E. teilen dagegen Dubois, Petrényi und Leövey mit. Grupper und Mitarbeiter beobachteten bei einem akuten E. auf Nivaquine innerhalb von 8 Tagen nicht nur vollständiges Schwinden der Hauterscheinungen, sondern auch Normalisierung der Veränderungen des Blutes, Abnahme der arthritischen Beschwerden und Rückgang der Milzvergrößerung. Ähnlich günstig lautende Resultate liegen von Pellerat und Colomb, Laugier und Renard vor. Goldman, Cole und Preston hatten unter ihren mit Chloroquine behandelten Fällen 3 subakute Formen. Unter Berücksichtigung einer eigenen, früher bereits mitgeteilten Beobachtung einer deutlichen Aktivierung mit Temperaturanstieg und stark beschleunigter BKS bei einem E. cum exacerbatione acuta am 5. Tage nach Beginn der 2. Atebrinkur sowie der Tatsache, daß sich Kranke mit den exazerbierten Formen des E. in einer hyperergischen Reaktionslage befinden, möchten wir nachdrücklich auf die möglichen Gefahren hinweisen, die eine Behandlung mit Medikamenten von manifest oder latent ambivalenter Wirkung für den Patienten mit einem E. höheren Akuitätsgrades in sich bergen kann.

DK 616.5—002.525.2

Schrifttum: Anderson, P. u. Eitinger, L.: Nord. Psychiatr. Medl.bl., 7 (1953), S. 165. Ref. Excerpta med., Sect. XIII (1954), Nr. 2340. — Beck, F.: Zschr. Hautkrkh., 12 (1952), S. 45. — Bergamasco, A.: Arch. ital. Dermat., 22 (1949), S. 69. — Bertlich, W.: Münch. med. Wschr. (1954), S. 591. — Bettley, F. R. a. Page, F.: Brit. J. Dermat., 66 (1954), S. 287. — Black, H.: Brit. J. Dermat., 65 (1953), S. 195. — Blaich, W. u. Gerlach, U.: Hautarzt, 6 (1955), S. 267. — Braun-Falco, O.: Arch. Dermat., 198 (1954), S. 111. — Brunsting, L. A.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 27 (1952), S. 410. — Burreau, Y., Jarry, A. et Barrière: Bull. Soc. franç. Dermat., 61 (1954), S. 289. — Cahn, M. M., Levy, E. J., Shaffer, B. a. Beerman, H.: J. Invest. Dermat., 21 (1953), S. 375. — Capelli, E.: Terapia antibiot. (Milano), 3 (1953), S. 12. — Carey, R. A., McGehee Harvey, A. a. Howard, J. F.: Bull. Johns Hopkins Hosp., 87 (1950), S. 425. — Cole, H. N. jr., Chivington, P. V., Cole, H. N. a. Driver, J. R.: J. Amer. Med. Ass., 153 (1953), S. 1515. — Colomb, D.: Bull. Soc. franç. Dermat., 61 (1954), S. 380. — Cornbleet, T., Cohen, D. a. Bielinski, St.: Arch. Dermat. Syph., Chicago, 68 (1953), S. 457. — Cramer, J. A. a. Lewis, G. M.: J. Invest. Dermat., 19 (1952), S. 393. — Degos, R., Delort, J. et Labet, R.: Bull. Soc. franç. Dermat., 61 (1954), S. 337. — Dowling, G. B.: Practitioner, London, 173 (1954), S. 140. — Ehrmann, S. u. Falkenstein, F.: Arch. Dermat., 141 (1922), S. 408. — Finn, O. A.: Brit. J. Dermat., 66 (1954), S. 31. — Flarer, F. A.: Proc. 10th Internat. Congr. of Dermat., London 1952 (1953), S. 409; Hautarzt, 3 (1952), S. 433. — Friderich, H. u. Rasp, K. F.: Zschr. Hautkrkh., 15 (1953), S. 384. — Fromer, S. L.: Lahey Clin. Bull., 7 (1950), S. 15. — Gans, O.: Hautarzt, 4 (1953), S. 399. — Gay Prieto, J.: Actas dermo-sifiliograf., 44 (1953), S. 688; Ann. Dermat., 81 (1954), S. 273. — Gay Prieto, J. y Cascos, A.: Actas dermo-sifiliogr., 44 (1953), S. 446. — Götz, H.: Dermat. Wschr., 123 (1951), S. 553. — Gold, S.: Proc. 10th Internat. Congr. of Dermat., London 1952 (1953), S. 358. — Goldblatt, S.: Acta dermato-venerol. (Stockh.), 33 (1953), S. 216. — Goldman, L.: J. Invest. Dermat., 15 (1950), S. 291. — Goldman, L., Cole, D. P. a. Preston, R. H.: J. Amer. Med. Ass., 152 (1953), S. 1428. — Grupper, Ch.: Bull. Soc. franç. Dermat., 60 (1953), S. 423. — Grupper, Ch., Raiter, B., Hewitt, J., Dausset, J. et Lavergne, H.: Bull. Soc. franç. Dermat., 61 (1954), S. 350. — Gueft, B. a. Laufer, A.: Arch. Path., Chicago, 57 (1954), S. 201. — Hargraves, M. M., Richmond, H. a. Morton, R. J.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 23 (1948), S. 25. — Hargraves, M. M.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 24 (1949), S. 234. — Harris-Jones, J. N. a. Pein, N. K.: Lancet, 2 (1952), S. 115. — Harvey, G. a. Cochrane, T.: J. Invest. Dermat., 21 (1953), S. 99; 22 (1954), S. 89. — Haserick, J. R.: J. Amer. Med. Ass., 146 (1951), S. 16; Arch. Dermat. Syph., Chicago, 68 (1953), S. 714. — Haserick, J. R. a. Boritz, D. W.: J. Invest. Dermat., 13 (1949), S. 47. — Haserick, J. R. a. Burdick, K. H.: Arch. Dermat. Syph., Chicago, 68 (1953), S. 340. — Hauser, W.: Ärztl. Wschr. (1953), S. 592; (1953), S. 840; Dermat. Wschr., 126 (1952), S. 1161; Klin. Wschr. (1952), S. 39. — Hauser, W. u. Geier, F.: Nervenarzt, 23 (1952), S. 181. — Herzberg, J.: Hautarzt, 1 (1950), S. 354, 450, 502; 5 (1954), S. 246. — Huff, St. E., Taylor, H. L. a. Keys, A.: J. Invest. Dermat., 14 (1951), S. 21. — Inderbitzin, Th.: Proc. 10th Internat. Congr. of Dermat., London 1952 (1953), S. 342; Acta haemat. (Basel), 10 (1953), S. 31; J. Invest. Dermat., 20 (1953), S. 67; Acta haemat. (Basel), 12 (1954), S. 268. — Jadassohn, W. u. Paillard, R.: Dermatologica (Basel), 106 (1953), S. 288. — Jessar, R. A., Lamont-Havers, R. W. a. Ragan, C.: Ann. Int. Med., 38 (1953), S. 717. — Kanof, N. B.: N. Y. State J. Med., 50 (1950), S. 2443. — Keller, P.: Dermat. Wschr., 125 (1952), S. 243. — Kierland, R. R., Brunsting, L. A. a. O'Leary, P. A.: Arch. Dermat. Syph., Chicago, 68 (1953), S. 651. — Klemperer, P., Pollack, A. D. a. Baehr, G.: Arch. Path., Chicago, 32 (1941), S. 569. — Klemperer, P.: Ann. Int. Med., 28 (1948), S. 1. — Knierer, W.: Dermat. Wschr., 131 (1955), S. 653. — Korting, G. W. u. Schmitz, R.: Dermat. Wschr., 125 (1952), S. 174. — Kropatsch, A.: Hautarzt, 1 (1950), S. 216. — Lakaye, G.: Arch. belg. Dermat., 7 (1951), S. 218. — Langhof, H.: Dermat. Wschr., 128 (1953), S. 877. — Laugier, P. et Renard, R.: Bull. Soc. franç. Dermat., 61 (1954), S. 260. — Lee, St. L., Michael, S. R. a. Vural, J. L.: Amer. J. Med., 10 (1951), S. 446. — Lehmann, F.: Zschr. Hautkrkh., 18 (1955), S. 112. — Leinbrock, A.: Dermat. Wschr., 129 (1954), S. 189. — Leoni, A.: Minerva dermat. (Torino), 27 (1952), S. 114. — Lot, G.: Arch. ital. Dermat., 24 (1951), S. 116. — Marchionini, A.: Arch. Dermat., 187 (1948), S. 253. — Marešova, J. u. Schwank, R.: Českoslov. Dermat., 28 (1953), S. 125. Ref. Zbl. Hautkrkh., 87 (1954), S. 259. — Marmont, A.: Ann. Dermat., 81 (1954), S. 275. — Michelson, H. E.: Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 27 (1952), S. 431; Arch. Dermat. Syph., Chicago, 68 (1953), S. 457; Minnesota Med., 36 (1953), S. 1043, 1067. — Miescher, P.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 216. — Miescher, P. u. Delacrétaz, J.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 536. — Miller, O. B., Herrmann, F. a. Rubin, S.: J. Invest. Dermat., 15 (1950), S. 445. — Mohareb, R. W.: J. Egypt. Med. Ass., 37 (1954), S. 536. Ref. Zbl. Hautkrkh., 90 (1955), S. 137. — Molyhuysen-van der Walle, S. M. C.: Nederl. Tschr. Geneesk., 97 (1953), S. 780. — Mustakallio, K. K.: Acta dermato-venereol. (Stockh.), 34 (1954), S. 93. — Natzel, R.: Hautarzt, 5 (1954), S. 239. — O'Leary, P. A., Brunsting, L. A. a. Kierland, R. R.: Arch. Dermat. Syph., Chicago, 67 (1953), S. 633. — Ormea, F.: Dermatologia (Napoli), 2 (1951), S. 164. — Ottolenghi-Lodigiani, F.: Rass. dermat. (Parma) (1948), S. 415; Hautarzt, 6 (1955), S. 24. — Page, F.: Lancet (1951), 6687, S. 755. — Parmer, L. G. a. Sawitzky, A.: J. Amer. Med. Ass., 153 (1953), S. 1172. — Pascher, F.: N. Y. State J. Med., 50 (1950), S. 2448; Brit. J. Dermat., 63 (1953), S. 122. — Pautrier, L. M.: Ann. Dermat., 81 (1954), S. 274. — Pellerat, J. et Colomb, D.: Bull. Soc. franç. Dermat., 61 (1954), S. 48. — Petrányi, G. u. Leövey, A.: Orv. Hetil (Ungarisch) (1953), S. 1045. Ref. Zbl. Hautkrkh., 90 (1955), S. 139. — Pillsbury, D. M. a. Jacobson, C.: J. Amer. Med. Ass., 154 (1954), S. 1330. — Popow, L. u. Kutintschew, M.: Dermat. Wschr., 116 (1943), S. 186. — Prakken, J. R. a. Molyhuysen-van der Walle, S. M. C.: Dermatologica (Basel). 108 (1954), S. 198. — Prokopichouk, A. J.: Vestn. Venerol. (1940), S. 23 (Russisch). Ref. Zbl. Hautkrkh., 66 (1941), S. 112. — Rasponi, L.: Arch. ital. Dermat., 26 (1954), S. 121; 26 (1954), S. 209; 26 (1954), S. 333; Rass. dermat. (Parma), 7 (1954), S. 241. — Robinson, H. M.: Arch. Dermat. Syph., Chicago, 64 (1951), S. 565. — Rogers, J. a. Finn, O. A.: Arch. Dermat. Syph., Chicago, 70 (1954), S. 61. — Rohrschneider, W. u. Ehring, F. J.: Hautarzt, 4 (1953), S. 451. — Rost, G. A.: Arch. Dermat., 186 (1948), S. 259; Bull. Soc. franç. Dermat., 46 (1939), S. 1165. — Rubens-Duval, A. et Bolgert, M.: Ann. Dermat., 81 (1954), S. 274. — Rust, S., Krüger, H. u. Lehmann, F.: Zschr. Hautkrkh., 19 (1955), S. 97. — Sapuppo, A.: Minerva dermat., 29 (1954), S. 6. — Sawicky, H. H., Kanof, N. B., Silverberg, M. G., Braitman, M. a. Kalish, B.: J. Invest. Dermat., 19 (1952), S. 397. — Schmidt, F. R.: Arch. Dermat. Syph., Chicago, 56 (1947), S. 248. — Schreus, H. Th.: Medizinische (1953), S. 1483. — Semmola, L.: Rass. dermat. (Parma), 6 (1953), S. 55. — Serowy, C.: Dermat. Wschr., 127 (1953), S. 590. — Serri, F. u. Tinozzi, C. C.: Minerva dermat., 28 (1953), S. 276. — Shearn, M. A. a. Pirofsky, B.: Arch. Int. Med., 90 (1952), S. 790. — Soffer, L. J. a. Bader, R.: J. Amer. Med. Ass., 149 (1952), S. 1002. — Soffer, L. J., Elster, S. K. a. Hamerman, D. J.: Arch. Int.

Med., Chicago, 93 (1954), S. 503. — Sommerville, J., Devine, D. Ch. a. Logan, J. C. P.: Brit. J. Dermat., 64 (1952), S. 417. — Tappeiner, S.: Arch. Dermat., 190 (1950), S. 143. — Theobald, W. u. Domenjoz, R.: Dtsch. med. J., 6 (1955), S. 53. — Tinozzi, C. C.: Dermatologia (Napoli), 4 (1953), S. 71. — Thiel, E.: Dermat. Wschr., 124 (1951), S. 761; 132 (1955), S. 889. — Thies, W.: Hautarzt, 5 (1954), S. 269; 6 (1955), S. 227. — Tommasi, L.: Dermatologia (Napoli), 1 (1950), S. 149. — Tye, M. J., Schiff, B. L., Collins, S. F., Baler, G. R. a. Appel, B.: New. Eng. J. Med., 251 (1954), S. 52. — Ullmann, V.: Arch. Dermat., 87 (1907), S. 459. — Veiel, F.: Handbuch Haut- u. Geschlechtskrkh., Bd. XI, S. 687, Springer, Berlin (1931). — Vilanova, X.: Arch. Dermat., 193 (1952), S. 598; Klin. Wschr. (1954), S. 905. — Vilanova, X. et Dulanto, F.: Bull. Soc. franç. Dermat., 60 (1953), S. 249. — Vilanova, X. et Moragas, J. M. De: Ann. Dermat., 80 (1953), S. 360. — Walsh, J. R.: New England J. Med., 246 (1952), S. 775. — Walsh, J. R. a. Zimmermann, H. J.: Blood, 8 (1953), S. 65. — Wagner, G.: Arch. Dermat., 200 (1955), S. 408. — Wells, G. C.: J. Invest. Dermat., 19 (1952), S. 405. — Welsh, A. L.: Arch. Dermat., 65 (1952), S. 137; 70 (1954), S. 181. — Wesener, G.: Dermat. Wschr., 131 (1955), S. 437. — Zeller, F.: Hautarzt, 2 (1951), S. 459; 4 (1953), S. 384.

Summary: In the introduction, the authors discuss the present theories on aetiology and pathogenesis of lupus erythematosus and report in brief on modern methods of treatment. In the following chapter, experiences over a period of two years in the treatment of lupus erythematosus chronicus discoides by local and combined administration of Atabrine and Resochin are reported on. The present hypotheses on the mechanism of the effect are discussed. The success of Resochin treatment about equals that of Atabrine. The toxic side-effects of Resochin, however, seem to be slightly less. Whereas the exclusive intradermal infiltration with Atabrine or Resochin should be reserved for the fresh lesions or for those cases which responded to parenteral administration with marked side-effects, the combined treatment with Resochin is preferable in the cases, where discoid lesions have been manifest for years. In the majority also in cases of relapses, a new response of the lesions to Resochin could be observed. It cannot yet be decided as to whether small maintenance doses of Resochin administered over a period of months can diminish the danger of relapse, as the period of observation is still too short. Finally, the authors give their opinion on the question of treatment of acute cases by malaria remedies.

Résumé: On discute l'étiologie et la pathogénie du lupus érythémateux d'après les théories actuellement en cours. On décrit ensuite le traitement moderne de cette affection. Dans le paragraphe suivant on expose les résultats de deux ans de traitement du lupus érythémateux discoïde à l'atébrine (mépacrine) sous forme de traitement local exclusif ou à la chloroquine (résoquine) en traitement local et général. On mentionne les hypothèses actuelles sur le mode d'action de ces médicaments. Le pourcentage des succès thérapeutiques est à peu près le même pour la chloroquine et l'atébrine. La chloroquine paraît toutefois provoquer moins de phénomènes toxiques accessoires que l'atébrine. On réservera le traitement local exclusif à l'atébrine ou à la chloroquine par infiltrations intradermiques aux plaques de lupus érythémateux fraîches et aux cas où un traitement par voie générale provoque de fortes réactions accessoires. On préférera un traitement combiné à la chloroquine dans les cas de lupus érythémateux discoïdes chroniques dont les foyers existent déjà depuis des années. La plupart des récidives survenant après des semaines ou des mois ont bien répondu à une reprise du traitement à la chloroquine. On n'a pas encore pu établir avec certitude si de petites doses d'entretien de chloroquine administrées durant des mois peuvent diminuer le danger de récidive, la période de recul étant encore trop courte. On prend enfin brièvement position au sujet de la question du traitement des formes de lupus érythémateux à évolution aiguë par les médicaments antimalariques.

Anschr. d. Verf.: München 15, Frauenlobstraße 9.

Für die Praxis

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Leipzig (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. *M. Bürger*)

Konservative und operative Behandlung des Malum coxae senile unter Berücksichtigung des Alters

von Dr. med. *K. Seidel*

Zusammenfassung: Das Malum coxae senile, dessen Erstmanifestation, Symptome, Verlauf und Differentialdiagnose besprochen werden, ist keine Alterserkrankung in strengem Sinne. In der — häufig nur symptomatischen — Therapie dieses degenerativen Hüftgelenkleidens dominieren Wärmeanwendung und mediko-mechanische Maßnahmen, während medikamentöse Behandlung weniger erfolgversprechend ist. Das operative Vorgehen bleibt auf speziell gelagerte Fälle beschränkt.

Veränderungen am knöchernen Becken in Form von Randzacken und Randwulstbildungen werden relativ frühzeitig beobachtet. Besonders am Hüftgelenk kann es zu Knorpelwucherungen sowohl an den Gelenkflächen der Pfanne als auch denjenigen des Femurkopfes kommen, als deren Ursache ein Mißverhältnis zwischen der Widerstandsfähigkeit des Gewebes, insbesondere des Knorpels, und den Ansprüchen, die durch Belastung und Druck an das Gelenk gestellt werden, angesehen wird. Von den leichtesten Unebenheiten der Gelenkkonturen in jüngeren Lebensabschnitten bis zu den schwersten deformierenden Prozessen am Hüftgelenk werden alle Übergänge beobachtet. Die letzteren sind naturgemäß im höheren Alter anzutreffen und werden dann unter der Bezeichnung Malum coxae senile (M. c. s.) zusammengefaßt. Man versteht darunter ein im vorgeschrittenen Alter auftretendes Hüftgelenkleiden, bei dem es zu reaktiven Knorpel- und Knochenneubildungen und damit zu einer Formveränderung der gelenkbildenden Knochen kommt.

Petrén untersuchte den Zeitpunkt der Erkrankung an M. c. s. bei 102 Fällen und fand dabei folgende Altersverteilung:

Jahre	Unter 35	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60—64	65—69	70
Anzahl	5	3	15	15	20	12	19	8	5

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß es sich beim M. c. s. um keine Alterskrankheit im strengen Sinne handelt. Das M. c. s. ist eine mehr oder weniger schwere primäre Arthrosis oder Osteoarthrosis deformans des Hüftgelenkes, die vorwiegend symmetrisch nach dem 40. Lebensjahr in Erscheinung tritt. Daneben gibt es noch eine deformierende Osteoarthropathie als Folge eines Traumas, einer Gelenkeiterung, einer Gelenkblutung bei Hämophilen oder einer Polyarthritis, aber auch als Symptom einer Stoffwechselkrankheit (Alkaptonurie, Arthritis urica, Arthropathia psoriatica), die als sekundäre Erscheinung aufzufassen und der primären Hüftgelenksarthrose röntgenologisch ähnlich ist. Auch die Folgezustände einer angeborenen flachen Pfanne oder eines leichten Malum coxae juvenile können im Alter, wenn Beschwerden auftreten, zum Bilde des M. c. s. führen. Eine alternsbedingte Begleiterscheinung des M. c. s. ist häufig die präsenile und senile Involutionsosteoporose als typische Altersveränderung des Beckens.

Der Verlauf der Hüftgelenksarthrose ist in der Regel langsam, aber fortschreitend. In den Anfangsstadien besteht nur ein Müdigkeitsgefühl beim Gehen und Stehen und ein erschwertes „Ingangkommen" nach längerem Liegen und Sitzen. Allmählich machen sich Bewegungseinschränkungen und Schmerzen bemerkbar. Betroffen sind hauptsächlich die Ab- und Adduktion und die Rotation, während die Extension und Flexion am längsten erhalten bleiben. Die Bewegungseinschränkungen im Hüftgelenk können so hochgradig werden, daß das Bein beim Gehen durch die Muskulatur fixiert und nur noch mit dem Becken nach vorn geschoben wird. Klinisch liegt dann eine fast vollständige Versteifung des Hüftgelenkes vor, während eine tatsächliche anatomische Ankylose des Gelenkes sehr selten eintritt. Eine begleitende Inaktivitätsatrophie der Hüft- und Beinmuskulatur verstärkt die Gehbeschwerden. Im Verlauf der Krankheit können sich pathologische Beinstellungen und Verkürzungen durch Schwund des Femurkopfes und des Schenkelhalses mit entsprechendem Trochanterhochstand bilden.

Die Schmerzen sind anfangs gering, können aber bei fortschreitender Krankheit ziemlich heftig werden. Sie sind im

Hüftgelenk lokalisiert, strahlen aber auch in den Rücken, in den Oberschenkel, ins Kniegelenk, ja auch in den Unterschenkel und in den Knöchel aus.

Das häufig zu fühlende Knarren und Reiben hat seine Ursache in groben Veränderungen der Gelenkkapseln und Gelenkflächen. Mitunter wird die Hüftgelenksarthrose mit der Neuritis nervi ischiadici verwechselt. Es fehlen aber die typischen Druckpunkte und der Schmerz bei Streckung des in Knie und Hüfte flektierten Beines (Lasèguesches Zeichen).

Die Prognose ist quoad vitam gut, quoad functionem schlecht. Die Therapie ist rein symptomatisch und oftmals undankbar. Sie besteht zunächst in einer Aufklärung des Patienten, daß es sich bei diesem Leiden um eine Abnutzungserscheinung handelt, die eingetretenen Veränderungen sind nicht rückbildungsfähig. Zunächst muß eine fehlerhafte Belastung und Statik ausgeschlossen werden. Oftmals wird dies schon durch Einlagen oder orthopädisches Schuhwerk erreicht. Bei beruflicher, statischer Überlastung empfiehlt sich Arbeitsplatzwechsel. Bei adipösen Patienten ist auf Gewichtsabnahme zu dringen. Es ist oft erstaunlich, wie schon geringe Gewichtsabnahmen zur Erleichterung der Gelenkbeschwerden und zur Besserung der Beweglichkeit führen.

Unter den physikalischen Maßnahmen dominiert nach wie vor die Wärmeanwendung. Sie wirkt hyperämisierend, beseitigt die Muskelkontrakturen durch bessere Durchblutung und regt die Produktion der Synovialflüssigkeit an. Als Wärmetherapie kommen in Frage: Heißluft, Moor- und Schlammpackungen, Diathermie, Kurzwelle und Ultraschall. Eine Röntgenbestrahlung der Hüftgelenke wird besonders bei erheblicher Schmerzhaftigkeit der Gelenke empfohlen. Sie kann durch intraartikuläre Injektionen von Radiogold (Au 198) ersetzt werden, wobei ohne Schädigung der Haut wesentlich höhere r-Dosen in das Gelenk eingebracht werden können.

Die physikalische Therapie findet ihre Ergänzung in mediko-mechanischen Maßnahmen. Massage und Bewegung beugen einer Atrophie der Muskeln und Knochen vor. Bewegungsübungen sind aktiv in bezug auf Abduktion und Adduktion und passiv wegen der drohenden Kontraktur frühzeitig zu betreiben. In fortgeschrittenen Stadien empfehlen sich Übungen am Zandergerät und mit Rollenzügen, aber es muß damit Maß gehalten werden.

Eine wirksame Kombination aller physikalischen Maßnahmen wird durch intensive Bäderkuren erreicht. Es kommen dabei in Frage: alle radioaktiven Thermen, Moor-, Schlamm- und Schwefelbäder.

In der medikamentösen Therapie bewirken Irgapyrin und Rheumasan (beide als Injektionen) oft beträchtliche Erleichterung der Schmerzen mit gleichzeitiger Besserung der Bewegungsfähigkeit, wenn auch bei dem degenerativen Leiden eine langanhaltende Besserung nicht erreicht werden kann. Salizyl und Pyramidon und ihre Kombinationspräparate wirken vor allem bei Anwendung als Stoßtherapie schmerzlindernd. ACTH und Cortison haben keinen besonderen Einfluß auf das M. c. s. Bei intraartikulärer Anwendung von Hydrocortison kann eine vorübergehende symptomatische Schmerzlinderung bis Schmerzfreiheit erreicht werden. Diese vorübergehende Besserung wird häufig von stärkeren Schmerzreaktionen gefolgt. Andere intraartikuläre Injektionen (Novocain, Natr. bicarb., Glukose, Milchsäure u. a.) führen nur kurzfristige Schmerzlinderungen herbei, bergen aber bei wiederholten Anwendungen die Gefahr von Entzündungen und Exsudatbildungen in sich. Wiederholte periartikuläre Novocaininfiltrationen, die bei den Arthrosen der übrigen Gelenke und bei der Spondylosis def. mit Erfolg angewendet werden, zeigen am Hüftgelenk wenig befriedigende Ergebnisse. Eine paravertebrale Blockade der entsprechenden Segmente führt oftmals zu länger anhaltenden Besserungen. Als intern zu verabreichende Mittel werden verschiedentlich empfohlen: kolloidales Jod und Schwefel.

Bei erheblicher Deformierung des Femurkopfes wird besonders von orthopädischer Seite ein operatives Vorgehen vorgeschlagen. Alle Femurkopf-erhaltenden operativen Maßnahmen (Durchtrennung der vom Nerv. obt. int. und vom Nerv. ischiad. abgehenden Rami capsulares, Entfernung der Kapsel, Durchbohrungen von Schenkelhals und Kopf) haben sich nicht bewährt. Bei noch vorhandener Beweglichkeit wird die Vorlagerung der gegenüberliegenden Gelenkflächen mit gleichzeitiger Korrektur der Beinhaltung durch subtrochantere Osteotomie mit Marknagelung empfohlen. Bei schwersten Deformierungen mit erheblichen Schmerzen bewirkt die operative Ankylosierung durch Knorpelabschälung oder Spaneinpflanzung Schmerzfreiheit, allerdings mit völliger Versteifung.

Einen neuen Weg gehen die Methoden, die eine Endoprothese verwenden. Dabei wird der zerstörte Femurkopf durch alloplastisches Material in annähernd normaler anatomischer Form ersetzt. In Frage kommen die Vitalliumkappe (Chrommolybdänstahl) von Smith-Peterson und der Ossacrylkopf (Kunstharz, Plexiglas) von Judet. Die Endoprothesen sollen zu keinerlei Gewebsreaktionen führen, andererseits stellte Singer jedoch fest, daß sich rings um den Verankerungsnagel eine synoviale Membran bildet, die allmählich zu einer Lockerung des Nagels führen kann. Die bisherigen Erfahrungen haben gezeigt, daß sich die Vitalliumkappe nicht bewährt hat und daß die Anwendung der Judet-Endoprothese begrenzt ist. Es besteht bei den Endoprothesen die Gefahr der Subluxation, der Luxation, des Kopfschwundes durch Druckatrophie und der Ummauerung des künstlichen Kopfes. Erfahrene Orthopäden beschränken die Anwendung der Judet-Prothese nur auf die Fälle, wo bei doppelseitigem ankylosierendem M. c. s. gleichzeitig noch die Lumbalwirbelsäule oder ein Kniegelenk versteift sind.

Während die konservative Therapie im Alternsablauf stets die gleiche bleibt, führen die Orthopäden die Arthrodese im 4. und 5. Lebensjahrzehnt und die Judet-Endoprothese bis zum 5. Dezennium durch und auch nur in den speziell gelagerten Fällen. In den höheren Lebensjahren verbietet das Operationsrisiko den Eingriff, zumal der Erfolg stets unvollkommen und zweifelhaft bleibt. DK 616.728—002.775—053.9—085

Summary: The early manifestations of malum coxae senile are described, concerning its symptoms, course of the disease, and differential diagnosis. It is not in the strictest sense considered merely a disease of the old. As to therapy of this degenerative disease of the hip-joint—which is often only symptomatic—applications of heat and medico-mechanic measures are chiefly used. Administration of medicaments is less successful. Operations are limited to special cases.

Résumé: L'arthrite sénile de la hanche dont on décrit les premières manifestations, les symptômes, l'évolution et le diagnostic différentiel, n'est pas un phénomènes de sénescence proprement dit. Parmi les mesures thérapeutiques, souvent uniquement symptomatiques, utilisées pour combattre cette affection dégénérative de la hanche, ce sont les applications de chaleur et les mesures micro-mécaniques qui prédominent. Les traitements médicamenteux donnent de moins bons résultats. Le traitement opératoire reste limité à des cas spéciaux.

Anschr. d. Verf.: Leipzig C 1, Med. Univ.-Klinik, Johannisallee 32.

Forschung und Klinik

Aus der Rheumaklinik Bad Kreuznach (Leit. Arzt: Prof. Dr. *K. Voit*)

Zur Klinik und Prognose der Reiterschen Krankheit

von Oberarzt Dr. med. *A. Gamp*

Zusammenfassung: Es werden 2 Beobachtungen mitgeteilt, bei denen sich im langjährigen Verlauf einer postdysenterischen Reiterschen Krankheit über eine rezidivierende Oligarthritis eine Spondylarthritis ancylopoetica entwickelte. Bei beiden Patienten bestanden Iritiden, die zu Sekundärglaukom führten. In dem einen Fall trat über 11 Jahre nach Prozeßbeginn eine Endokarditis in Erscheinung.

Die **Reitersche Krankheit** tritt in der Mehrzahl der Fälle im Anschluß an eine Bazillenruhr auf, seltener nach anderen Infekten oder als Folge einer genitalen (nicht gonorrhoischen) Infektion. Neuerdings wird auf Grund ausländischer und jetzt auch deutscher (Krücken und Fabry) Befunde eine Virusätiologie mit „pleuro-pneumonieähnlichen" Organismen diskutiert. Das klinische Kennzeichen der Erkrankung ist die sog. „Trias": Urethritis, Konjunktivitis und Arthritis, zu denen sich aber gewöhnlich noch andere Symptome (Haut, Schleimhäute, Allgemeinerscheinungen) gesellen. Bekannt ist die Neigung zu Rezidiven. Die Prognose gilt im allgemeinen als günstig.

Zwei gleichzeitig beobachtete Fälle einer **chronischen Krankheit,** die sich aus dem Bild der Reiterschen Krankheit entwickelt hatte, scheinen uns wegen ihrer nicht häufig zu sehenden Verlaufsform einer Mitteilung wert zu sein.

Fall 1: G. P., 52j. Mann, 1942 leichte Ruhr, 2—3 Wochen später Monarthritis im rechten Knie und eitrige Konjunktivitis. 1943 Oligarthritis in Knie-, Fuß- und Zehengelenken. 1944 Iritis. 1949 wieder Arthritis der Kniegelenke und nun auch Kreuzschmerzen. 1952 als Wirbeltuberkulose mit Gipsbett behandelt, 1953 als Spondylose begutachtet. 1953 Befund am Herzen: Systolisches Geräusch, P 2 nicht akzentuiert, röntgenologische Herzform normal, Extremitäten-Ekg. regelrecht.

Befund: Spondylarthritis ancylopoetica mit klinischer Versteifung der Brust- und Lendenwirbelsäule und Teilversteifung der Halswirbelsäule. Röntgenologisch Arthritis der Kreuz-Darmbein-Gelenke. An den Extremitäten-Gelenken nur leichte Bewegungsschmerzhaftigkeit der Knie- und Zehengelenke ohne Schwellungen und ohne Teilversteifung. Am Herzen systolisches Geräusch über der Spitze, diastolisches Geräusch über der Aorta. Röntgenologisch querliegendes Herz; im Ekg. Linkstyp, ST-Strecken gesenkt, T-Zacken abgeflacht. RR 140/70. Keine Dekompensationszeichen. An den Augen[1]) beiderseits Zustand nach Iritis mit Synechien, rechts mit Sekundärglaukom und fast völliger Blindheit. Am Genitale Balanitis circinata und beginnende Induratio penis plastica. Kein Harnröhrensekret. Prostatasekret: Keine Gonokokken. BSG 24/51. Streptokokkenagglutination: normal. Antistreptolysintiter: normal.

Fall 2: E. H., 46j. Mann. 1940 als Soldat Ruhr. Erst 6 Monate später Balanitis. Ende 1941 Rückenschmerzen. Seit 1942 schubweiser Verlauf mit Rückenschmerzen, „Ischias" und asymmetrischer Oligarthritis, besonders der unteren Extremitäten. Zu Beginn der Gelenkschübe häufig Durchfälle und Balanitis. Seit 1943 mehrfach Konjunktivitis und Iritis. 1949 Diagnose: „Reitersche Krankheit" in der Universitäts-Hautklinik Würzburg (Prof. Dr. Schuermann). 1954 Operation wegen Sekundärglaukom rechts. Auf Behandlung mit Hydrocortison, Streptomycin und Butazolidin vorübergehende Besserung. Auf Aureomycin, Erycin und Pyrifer Verschlechterung. Neosalvarsan und Antistin ohne Effekt. Auf Mutaflor Rückgang von Gelenksymptomen, Kolitis und Balanitis.

Befund: Spondylarthritis ancylopoetica mit weitgehender Versteifung der ganzen Wirbelsäule, röntgenologisch Arthritis der Kreuz-Darmbein-Gelenke und Syndesmophyten zwischen mehreren Lendenwirbelkörpern. An den peripheren Gelenken Arthritis eines Fingergelenkes, des rechten Kniegelenkes (mit Beugekontraktur), beider Fußgelenke (in Spitzfußstellung teilversteift) und des rechten Sternoclaviculargelenkes. An den Augen[1]) beiderseits mäßige Konjunktivitis, beiderseits Synechien, rechts breites Iriskolobom. Am Genitale leichte Balanitis, keine Urethritis. Kein Harnröhren-, kein Prostatasekret zu gewinnen. Am Herzen klinisch, röntgenologisch und im Ekg. kein pathologischer Befund. BSG: 43/74.

[1]) Herrn Prof. Dr. Schmidt, Bad Kreuznach, danken wir für die Überlassung der Befunde.

Bei beiden Patienten bestand zu Beginn der Erkrankung das Bild der Reiterschen Krankheit, beide Male nach einer leicht verlaufenen Ruhr auftretend, im Fall 1 innerhalb weniger Wochen, im Fall 2 nach ungewöhnlich langer Latenz von 6 Monaten. Im ersten Fall waren, wie so oft, nur zwei Hauptsymptome ausgeprägt: Arthritis und Konjunktivitis. Vielleicht ist eine leichte Urethritis dem Kranken auch nicht mehr in Erinnerung, wie auch die Balanitis bisher seiner Aufmerksamkeit entgangen war. Beim zweiten Patienten bestand zuerst monosymptomatisch nur eine Balanitis, der Gelenkprozeß begann erst ein Jahr später. In beiden Fällen schloß sich ein rezidivierender Verlauf mit Oligarthritis an, und schließlich entwickelte sich eine jetzt noch aktive Spondylarthritis ancylopoetica mit weitgehender Versteifung der Wirbelsäule und dem typischen Röntgenbefund der Kreuz-Darmbein-Gelenke. Die Arthritis mehrerer Extremitätengelenke ist bei dem einen Patienten fast völlig verschwunden, beim zweiten besteht sie weiter und hat zu erheblichen Gelenkschäden geführt. Ferner bestanden bei beiden Kranken rezidivierende Iritiden, die bei beiden zu Sekundärglaukom, im einen Fall mit praktischer Erblindung, führten. Bei unseren Patienten fand sich auch jetzt noch eine Balanitis. Im ersten Fall schließlich wurde in den letzten zwei Jahren, also über elf Iahre nach Prozeßbeginn, eine Endokarditis manifest, die zu einem kombinierten Aorten- und Mitralvitium führte.

Die Reitersche Krankheit zeigt gewöhnlich eine akute bis subakute Verlaufsform. **Chronische Formen** gehören zu den Seltenheiten. In unseren beiden Fällen liegt ein ungewöhnlich chronischer Verlauf vor, im ersten Fall von bisher 14 Jahren, im zweiten Fall bis jetzt von 15 Jahren.

Unsere Beobachtungen demonstrieren weiterhin die bereits bekannte Möglichkeit der **Entwicklung einer Spondylarthritis ancylopoetica** aus der Reiterschen Krankheit. Nur Marche berichtet über eine große Zahl solcher Fälle (über 150), andere Autoren nur über vereinzelte Beobachtungen. Coste und Mitarbeiter sahen eine Spondylarthritis ancylopoetica häufiger bei Männern auftreten, die in der Gefangenschaft eine Ruhr durchgemacht hatten. Man wird demnach doch häufiger mit dieser Entstehungsart der Spondylarthritis rechnen müssen, zumal bei Männern, die im Krieg oder in der Gefangenschaft an einer Ruhr erkrankt waren. Auch für die versorgungsärztliche Beurteilung einer Spondylarthritis ancylopoetica mag die Entwicklung aus einer postdysenterischen Reiterschen Krankheit Bedeutung gewinnen. Hinsichtlich der Prognosestellung der Gelenkbeteiligung bei der Reiterschen Krankheit veranlassen solche Beobachtungen zu größerer Vorsicht, da ungünstige Verläufe mit Ausgang in eine schwere chronische Krankheit der Gelenke oder der Wirbelsäule in Rechnung gestellt werden müssen.

Die schweren Iritisfolgen (Sekundärglaukom) bei beiden Patienten weisen auf die fragliche Prognose hin, die für die Iritis bei solchen Fällen gestellt werden muß.

Das Auftreten einer **Endokarditis** in dem einen Fall verdient besonderes Interesse. Eine Herzbeteiligung ist schon an sich bei der Reiterschen Krankheit nicht die Regel.

So erwähnt Hollander, der über 50 Fälle selbst beobachtet hat, lediglich: „Ekg.-Veränderungen werden selten gefunden." Paronen sah unter 344 Patienten mit Reiterscher Krankheit nur in 23 Fällen eine Myokarditis oder Perikarditis. Trier, der zwei Fälle von Reiterscher Krankheit mit Myokarditis beobachtete, zitiert auch eine Publikation von Vallee, nach der im Verlauf einer über 11 Jahre rezidivierenden Reiterschen Krankheit eine Myokarditis auftrat.

Sind diese Fälle mit Beteiligung des Myokards oder Perikards schon nicht häufig, so ist über eine Endokarditis im Verlauf einer Reiterschen Krankheit nur ausnahmsweise berichtet worden: Schuermann

beobachtete mehrere Kranke mit Reiter-Syndrom, bei denen eine Endokarditis vorlag. Beiglböck berichtet ebenfalls über einen Patienten mit leichter Endokarditis bei Reiterscher Krankheit.

Unser Fall erscheint insofern bemerkenswert, als die Endokarditis erst 11 Jahre nach Beginn der Reiterschen Krankheit klinisch in Erscheinung trat. Wir nehmen nicht an, daß hier etwa ein von der Reiterschen Krankheit unabhängiger rheumatischer Prozeß zur Karditis geführt hätte. Sowohl der zusammenhängende, wenn auch schubweise, Krankheitsverlauf, wie auch die z. Z. noch bestehende Balanitis weisen nach unserer Meinung die jetzt vorliegende Krankheit als Spätstadium der postdysenterischen Reiterschen Krankheit aus. Auch die negativen serologischen Befunde sprechen gegen einen chronisch-rheumatischen Prozeß mit Streptokokkenätiologie.

DK 616.721—002.77—02

Schrifttum: Beiglböck, W.: Dtsch. med. Wschr. (1943), S. 803. — Coste, F., Mouzon, M. et Boissière, H.: Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris (1947), S. 493. — Hall, W. H. a. Finegold, S.: Ann. Intern. Med., 38 (1953), S. 533. — Hollander, J. L.: in: Comroe's Arthritis. Philadelphia (1949). — Krücken, H. u. Fabry, H.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), S. 294. — Marche, J.: Rev. Rhum. (1954), S. 320. — Paronen, J.: Acta med. scand., 131, Suppl. 212. — Schuermann, H.: Med. Klin. (1943), S. 237. — Schuermann, H. u. Hauser, W.: Med. Klin., 44 (1949), S. 1269. — Trier, M.: Acta med. scand., 138, Suppl. 239 (1950), S. 123. — Walther, G.: Handb. Inn. Med., Bd. I/2. Teil (1952).

Summary: Two observations are reported, which concern the disease of Reiter. During the long lasting course of a postdysenteric Reiter's disease, a spondylarthrosis ancylopoetica developed after relapsing oligarthritis. Both patients suffered from iritis, which led to secondary glaucoma. In one case endocarditis developed 11 years after the onset.

Résumé: On décrit deux cas de maladie de Reiter postdysentériques évoluant depuis de nombreuses années, chez lesquels une spondylose rhizomélique s'est développée après une oligoarthrite récidivante. Les 2 malades avaient une iritis ayant provoqué l'apparition d'un glaucome secondaire. Une endocardite est apparue chez un des malades 11 ans après le début de la maladie.

Anschr. d. Verf.: Bad Kreuznach, Rheumaklinik.

Aus der Chir. Abt. der Städtischen Krankenanstalten II, Braunschweig (Chefarzt: Dr. med. *E. Suren*)

Beitrag zu den entzündlichen Pseudogeschwülsten des Dickdarmes

von Dr. med. *H. Schönlebe*

Zusammenfassung: Bei fünf Patienten ist eine entzündliche Pseudogeschwulst des Dickdarmes beobachtet worden. Die Therapie ist im wesentlichen chirurgisch gewesen. Meist mehrmalige Laparotomie und laufende klinische und röntgenologische Nachuntersuchungen und in der überwiegenden Zahl histologische Untersuchungen haben den Charakter der Veränderungen und das völlige Zurückgehen der Pseudogeschwulst erkennen lassen. In dem einen Fall der Radikaloperation wird in der Narbe nach 4 Jahren Karzinomgewebe gefunden. Es wird hier der seltene Fall einer das Kolonkarzinom vollständig einschmelzenden Entzündung angenommen, so daß dieses nur an dem später auftretenden Narbenrezidiv zu erkennen ist.

Unter den Geschwulstbildungen des Dickdarmes gibt es offenbar eine kleine Gruppe, die rein entzündlicher Genese ist. Nach den Ausführungen von Siegmund begegnet der Chirurg diesem Krankheitsbild häufiger. Über die chronischen Dickdarmgeschwülste berichten u. a. auch noch Bacher, Kleinschmidt und Hohlbaum, Köle und Mischinger, Körte, Läwen, Mandl, Siegmund, Tietze. Die Schwierigkeit oder auch Unmöglichkeit, diese lokalisierte, unspezifisch entzündliche Darmgeschwulst von den spezifischen Entzündungsformen und malignen Neoplasmen abzugrenzen, wird immer wieder hervorgehoben. In diesem Zusammenhang seien die **5 eigenen Beobachtungen** mitgeteilt.

Zur **Klinik** der beobachteten Kranken läßt sich sagen, daß der akute bis subakute Verlauf überwiegt und der chronische eher an Malignität denken läßt. Regelmäßig haben die Kranken über Beschwerden am Ort der entzündlichen Dickdarmveränderung geklagt. Diese sind sicher teils durch die Größe des krankhaften Prozesses und auch überwiegend durch leichte Bauchfellreizung hervorgerufen worden. Eine eindeutige und dann auch nur lokalisierte Bauchfellentzündung ist nur bei einem der Kranken nachweisbar gewesen. Die klinischen Zeichen des akuten, nicht ganz vollständigen Darmverschlusses sind bei der geringeren Zahl vorhanden gewesen und auch bei der Operation bestätigt worden. Bei dem zuletzt aufgeführten Patienten (entzündliche Rektumgeschwulst) liegt die typische Angabe des häufigen frustranen Entleerungsdranges mit Schleimabgang vor.

Wesentlich ist in jedem Falle das Fehlen von Darmblutungen auch beim chemischen Nachweisversuch, worauf schon Giraud und Verger u. a. hingewiesen haben. Erhöhte Temperatur hat sich stets nachweisen lassen, bis auf einen Patienten, bei dem die anfänglichen Temperaturverhältnisse unbekannt geblieben sind, da er während der ersten Zeit nach seiner Erkrankung außerhalb behandelt worden ist. Eine deutliche Leukozytose und auch eine beschleunigte Blutsenkung sind anfangs vorhanden gewesen. Die Azidität des Magensaftes ist nur zweimal bestimmt worden, und zwar erst im weiteren Verlauf der Krankheit, die Werte haben im Bereich der Norm gelegen, so daß hierüber nichts Genaues ausgesagt werden

Tabellarische Zusammenstellung der klinischen Daten und Krankheitsverläufe

Name, Alter	Lage der entzündlichen Geschwulst	Beschwerden im Entzündungsbereich	Fieber	Dauer der Erkrankung bis zur Operation	Ileus	Peritonitis
1. W., 41 J., weibl.	Flexura coli dextr.	ja	ja	14 Tage	Subileus	nein
2. R., 75 J., weibl.	Flexura coli dextr.	ja	ja	3 Tage	Ileus	nein
3. B., 54 J., weibl.	Colon sigmoideum	ja	ja	3 Tage	Subileus Rö: Sigmastenose	nein
4. M., 46 J., männl.	Colon sigmoideum	ja	ja	1 Jahr	nein	ja, regionär
5. N., 18 J., männl.	Rektum	ja	unbekannt	10 Wochen	nein	nein

Name, Alter	Blut i. Stuhl	Art der Operation	Histologischer Befund	Dauer der Nachbeobachtung	Ergebnis	Sonstige Therapie
1. W., 41 J.	neg.	Ileotransversostomie, Radikaloperation unmöglich	Chronisch entzündliches Granulationsgewebe	22 Mon.	gesund	Supronal, Bilamid, Supracillin ante und post Op.
2. R., 75 J.	neg.	Ileotransversostomie	Chronische Entzündung	15 Mon.	gesund	Supracillin post Op.
3. B., 54 J.	neg.	Temporärer Anus praeter, Radikaloperation nicht möglich	nicht untersucht	21 Mon.	gesund	Aristamid, Supracillin post Op.
4. M., 46 J.	neg.	Radikaloperation, temporärer Anus praeter	Abszedierende Entzündung. Nach 4 Jahren Adenokarzinom in der Bauchnarbe	5 Jahre	Exitus letalis, Kachexie	Supronal, Penicillin
5. N., 18 J.	neg.	Temporärer Anus praeter	Großzelliges Granulom	26 Mon.	gesund	Rö.-Therapie, Tetracycline

kann. Im Schrifttum (Kleinschmidt und Hohlbaum u. a.) wird jedenfalls für die Darmphlegmone, d. h. die fortschreitende Entzündungsform, eine Subazidität angegeben. Aufschlußreiche Ergebnisse der gelegentlichen bakteriologischen Untersuchung haben sich nicht ergeben. Die **Behandlung** hat entsprechend der meist auf Ileus oder Darmgeschwulst lautenden Diagnose in einer baldigen operativen Maßnahme bestanden. Eine Umgehungsanastomose ist zweimal, ein temporärer Kunstafter ebenfalls zweimal und die Radikaloperation, Darmresektion mit temporärem Kunstafter, ist einmal ausgeführt worden. Einmal (1. Pat.) ist vor der Operation reichlich Supronal und Supracillin gegeben worden, ohne daß die klinisch gut palpable entzündliche Geschwulst sich verändert hätte. Erst die Umleitung des Darminhaltes läßt die Veränderung bald abklingen. Die günstige Wirkung der Stuhlumleitung oder -ableitung oral von einer entzündlichen Darmerkrankung ist hinreichend bekannt infolge der dadurch bedingten Ruhigstellung, so daß diese Maßnahmen in der Dickdarmchirurgie gern angewendet werden. In allen beobachteten Fällen ist die entzündliche Pseudogeschwulst hinsichtlich Form und Konsistenz einer malignen Veränderung so täuschend ähnlich, daß im Falle der ausgiebigen Verwachsung mit den Nachbarorganen eine Inoperabilität angenommen worden ist. Teilweise ist wegen des bestehenden Ileus eine sofortige Resektion nicht indiziert gewesen. Bei dem zuletzt genannten Patienten ist die tumorförmige Rektumentzündung gut digital zu erreichen, und die schrittweise Rückbildung derselben läßt sich leicht verfolgen. Außerdem gestatten hier laufende Probeexzisionen, den Heilungsverlauf auch histologisch zu beobachten.

Zur kausalen **Genese** ist wenig zu berichten. Die im Schrifttum (Siegmund u. a.) erwähnten Fremdkörper, Verletzungen, Katarrhe, Ulzerationen, Geschwülste oder ähnliches können in der überwiegenden Zahl der Kranken nicht aufgefunden werden. Zweimal hat eine hartnäckige Obstipation bereits einige Jahre vor der Erkrankung bestanden. Nachdem in einem Falle die präoperative Behandlung mit einem Sulfonamid und mit Supracillin ohne Erfolg geblieben ist, scheint der chirurgischen Maßnahme doch wesentlicher, wenn nicht überwiegender Wert hinsichtlich des Heilerfolges zuzukommen. Dennoch sind darmwirksame Sulfonamide und Antibiotika in jedem Falle zusätzlich angewendet worden. Die tumorförmige Rektumentzündung bildet sich erst dann vollständig zurück, nachdem Röntgentiefentherapie und daran anschließend Tetracycline angewendet worden sind.

Die therapeutischen Wege zeichnen sich etwa, wie folgt, ab:

1. Möglichst **Resektion** des erkrankten Darmteiles, die sich aber wegen der oft ausgiebigen Verwachsung und Verschwielung mit den Nachbarorganen und unter der meist zwingenden, aber fälschlichen Karzinomdiagnose nicht ausführen läßt. Die Resektion sollte dabei immer so ausgiebig sein wie bei einer malignen Geschwulst.

2. Ableitung oder Umleitung des Darminhaltes mit dem Ziel der Ruhigstellung des erkrankten Darmteiles.

3. Antibiotika, Sulfonamide, Röntgentherapie und allgemeine therapeutische Maßnahmen.

Die **histologische Untersuchung** ist immer heranzuziehen. Liegt ein Resektionspräparat vor, dann ist ein vollständiger und zuverlässiger Befund zu erwarten. Muß aber der erkrankte Darmteil zurückgelassen werden, dann ist eine Probeentnahme meist nur aus den Randteilen der krankhaften Veränderung möglich mit der bekannten Unzulänglichkeit dieses Verfahrens. Das Charakteristische am histologischen Befund der entzündlichen Pseudogeschwulst des Dickdarmes ist das exsudativ-proliferative Ödem der Submukosa, Faserstoffbildung, teils Verfettung und besonders die plasmazellulären und leukozytären perivaskulären Infiltrate.

Die Heilung des ersten, zweiten, dritten und fünften Patienten ist anhaltend. Es bestehen jetzt keine Beschwerden mehr. Gute Gewichtszunahme ist von späterer Gewichtskonstanz gefolgt. Die mehrfachen Röntgenkontrastuntersuchungen des Dickdarmes lassen eine Erkrankung ausschließen. Die chemische Untersuchung auf okkultes Blut ist stets negativ. Als therapeutischer Nebeneffekt ist zu erwähnen, daß zweimal nach Anlegen der Ileotransversostomie die jahrelange hartnäckige Obstipation verschwunden ist bei subjektivem Wohlbefinden.

Der vierte Patient bedarf noch einer besonderen Besprechung. Im Sigmateil des Dickdarmes ist ein ausgedehnter entzündlicher Pseudotumor vorhanden mit großen Abszessen im Mesosigma. Radikale Operation mit dem histologischen Ergebnis: abszedierende Sigmaphlegmone (Prof. W. H. Schultze). Zunächst glatte Heilung und ebenso auch nach dem späteren operativen Anus-praeter-Verschluß. Nach 4 Jahren tritt eine knorpelharte Induration in der Bauchnarbe auf. Der histologische Befund lautet: Metastase eines Adenokarzinoms. Trotz Röntgentiefenbestrahlung ist nach einem weiteren Jahr der Ausgang letal. Das Schicksal dieses Kranken überrascht in außergewöhnlichem Maße. Das Krankheitsbild läßt sich wohl nur so erklären, daß hier der seltene Fall eines kleinen Sigmakarzinoms vorgelegen hat, in dessen Bereich sich eine Darmphlegmone unter Ausbildung eines entzündlichen Pseudotumors und mehrerer Abszesse eingestellt hat, und zwar in solchem Ausmaß, daß das ursprüngliche und wahrscheinlich hier die Entzündung veranlassende Karzinom der Gewebseinschmelzung durch Abszedierung so weitgehend verfiel, daß es bei der histologischen Untersuchung des Operationspräparates nicht mehr zu erkennen war. Einen ähnlich gelagerten Krankheitsverlauf beschreiben Forgeron und Black, die das Verschwinden eines inoperablen, histologisch gesicherten und röntgenbestrahlten Dickdarmkarzinoms beobachtet haben. Infolge entzündlicher Erweichung vermutlich nach Infarktbildung und langdauernder Fisteleiterung ist spontane Heilung eingetreten. Über die Zeit der Nachbeobachtung ist allerdings nichts vermerkt.

Der letztgenannte Krankheitsverlauf läßt die schwere Unterscheidbarkeit zwischen der entzündlichen Pseudogeschwulst und dem malignen Tumor erkennen. Es scheint der sicherste therapeutische Weg, nämlich die ausgiebige Radikaloperation, ratsam zu sein. Sollte nach einer Ableitung oder Umleitung des Darminhaltes und weiteren entsprechenden Maßnahmen eine tumorförmige Dickdarmveränderung verschwinden, was am besten durch Relaparotomie und spätere Röntgenuntersuchungen zu klären wäre, dann kann die Diagnose einer entzündlichen Pseudogeschwulst gestattet sein. Auf laufende Kontrolluntersuchungen ist allerdings wohl kaum zu verzichten. Es liegt also eine Diagnosenstellung per exclusionem vor.

DK 616.345—006.03—039

Schrifttum: 1. Bacher, K. R.: Zbl. Chir., 45 (1954), 79, S. 1909. — 2. Forgeron, J. O. u. Black, B. M.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 162. — 3. Giraud u. Verger: Zbl. Chir. (1955), 17, S. 686. — 4. Kleinschmidt, O. u. Hohlbaum, J.: in Die Chirurgie v. M. Kirschner u. O. Nordmann, Urban u. Schwarzenb., Bln.-Wien (1941), 6. Bd., 1. Teil, S. 561. — 5. Köle, W. u. Mischinger, Fr.: Zbl. Chir. (1955), 32, S. 1292. — 6. Körte: Arch. klin. Chir., 118, S. 138. — 7. Läwen: Münch. med. Wschr. (1914), S. 10. — 8. Mandl: Bruns' Beitr. klin. Chir., 83, S. 652. — 9. Siegmund, H.: im Handbuch d. spez. Path., Anatomie u. Histologie v. Henke u. Lubarsch, Springer, Bln. (1929), 4. Bd., III. Teil, S. 291. — 10. Tietze: Erg. Chir., 12, S. 221.

Summary: An inflammatory pseudo-tumour of the colon was observed in 5 patients. The therapy was chiefly surgical. Repeated laparotomy, current clinical and roentgenological re-examinations, and in most of the cases histological investigations revealed the character of the changes, and the complete recession of the tumour. In one case of radical-operation cancer tissue was found in the scar 4 years later. A rare case is mentioned in which an inflammation completely broke down the cancer of the colon, so that the latter could be diagnosed only by a later developing induration of the old scar, which turned out to be a metastasis of the former cancer.

Résumé: Chez cinq malades on a observé une pseudotumeur inflammatoire du gros intestin. Le traitement a été chirurgical. On a généralement pu établir la nature réelle des lésions par des laparotomies répétées, par des examens cliniques et radiologiques subséquents réitérés et dans la plupart des cas par des examens histologiques ainsi que par la régression totale des pseudotumeurs. Dans un cas où on avait fait une opération radicale, on a trouvé 4 ans après du tissu cancéreux dans la cicatrice opératoire. On admet qu'il s'agit ici d'un cas où le processus inflammatoire a entraîné avec lui la fonte du carcinome du colon, si bien que ce dernier n'a été reconnu que lors de la récidive dans la cicatrice.

Anschr. d. Verf.: Braunschweig, Cyriaksring.

Soziale Medizin und Hygiene

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Mainz (Direktor: Prof. Dr. med. et phil. *K. Wagner*)

Akuter Blutverlust und Blut-Alkohol-Kurve

von Dr. med. *B. Gumbel*

Zusammenfassung: Der Verlauf der Blut-Alkohol-Kurve nach akutem Blutverlust wurde an 10 Versuchspersonen über 5 bis 7 Stunden durch insgesamt 10 durchgeführte Widmark- und Alkohol-Dehydrogenase- (ADH-) Bestimmungen verfolgt. Die Untersuchungen beschränkten sich auf Aderlässe bis 500 ccm. Größere Veränderungen im Ablauf der Kurven gegenüber den im Vorversuch erstellten Alkoholkurven zeigten sich im Gegensatz zu den Ergebnissen der von Rauschke durchgeführten Tierversuche beim Menschen nicht. Es besteht keine Veranlassung, von der bisherigen Beurteilung des nach Verkehrsunfällen ermittelten Blut-Alkohol-Wertes abzuweichen, unter der Voraussetzung, daß bei der Rückrechnung vom Blutentnahmewert auf die Unfallzeit ein β-Wert von 0,1‰/Stunde zugrunde gelegt wird.

Angeregt durch verschiedene Fälle aus der Praxis, die zur Beurteilung anstanden, und die von Rauschke in der Münch. med. Wschr. im Dezember 1954 veröffentlichte Arbeit, hatten wir uns die Aufgabe gestellt, den Verlauf der Blutalkoholkurve beim Menschen nach akutem Blutverlust zu verfolgen. Dabei sollte unter bewußtem Verzicht auf eingehendere theoretische Erörterungen lediglich experimentell die Frage überprüft werden, ob sich nach akutem Blutverlust wesentliche Veränderungen im Ablauf der Blut-Alkohol-Kurve zeigen. Insbesondere kam es uns darauf an, festzustellen, ob die allgemein angewandten Maßstäbe bei der Beurteilung von Blut-Alkohol-Befunden auch nach akuten Blutverlusten Gültigkeit haben.

Rauschke hatte an Hand von Kaninchenversuchen festgestellt, daß innerhalb von 20—40 Minuten nach dem Blutentzug (entnommen durch Herzpunktion) die Blut-Alkohol-Kurve um bis zu 0,31‰ anstieg, dann wieder absank und sich nach einem erneuten geringen Anstieg im späteren Verlauf auf ein deutlich höheres Niveau einstellt. Voraussetzung war, daß der Blutentzug mindestens 3,5% der mit 6% des Körpergewichts angenommenen Gesamtblutmenge betrug. Rauschke ließ die Frage offen, ob diese Versuche ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden könnten, glaubte aber, den Schluß ziehen zu dürfen, daß beim Menschen im Hinblick auf den insgesamt rascheren Ablauf der Alkoholumsetzung gegenüber den Kaninchen ähnliche Veränderungen zu erwarten wären. Er riet deshalb zur Vorsicht, vor allem hinsichtlich der Rückrechnung.

Entsprechend der Natur unserer **Versuche** mußte man sich auf einen relativ kleinen Personenkreis beschränken, da sich Freiwillige für einen größeren Aderlaß unter Alkoholeinwirkung nicht allzu zahlreich einstellten. Es mag deshalb auch die Frage berechtigt sein, ob Verallgemeinerungen aus den insgesamt 10 Versuchsergebnissen gezogen werden können. Wir glauben dies unter Berücksichtigung der übereinstimmenden Ergebnisse mit aller Vorsicht doch tun zu dürfen, zumindest im Hinblick auf die praktischen Folgerungen; dies nicht zuletzt deshalb, weil unsere Versuche eine Bestätigung dessen ergaben, was sich auf Grund physiologischer Erwägungen ableiten läßt. So ist zunächst die Frage aufzuwerfen, was beim Menschen nach akutem Blutverlust hinsichtlich der Alkoholkurve zu erwarten ist.

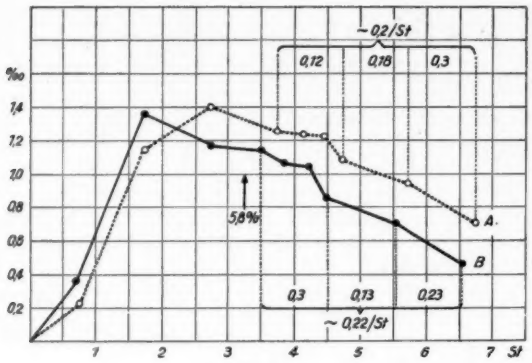
Schwierigkeiten bereitet die Beantwortung dieser Frage ohne Zweifel bei **sehr hohen Blutverlusten,** also bei solchen von mindestens 1 Liter und mehr. Hier treten neben den rein physiologischen Regulierungsmechanismen Störungen auf, die nach Rein u. a., vor allem zentralbedingt, die Stoffwechsellage tiefgreifend beeinflussen, so daß die Verhältnisse auch hinsichtlich der Alkoholumsetzung in der Gesamtheit im Einzelfalle nicht mehr sicher zu überschauen sind. Experimente in dieser Hinsicht verbieten sich aus naheliegenden Gründen. Diese Fälle spielen jedoch in der Praxis eine nur untergeordnete Rolle, da derartig hohe Blutverluste meist mit dem Leben nicht vereinbar sind. In den wenigen Fällen, in denen gutachtlich hierzu Stellung genommen werden muß, empfiehlt es sich aber, sowohl hinsichtlich der Verwendung des festgestellten Wertes als auch vor allem bezüglich der Rückrechnung größte Zurückhaltung walten zu lassen.

Von weitaus größerer praktischer Bedeutung dagegen sind jene Fälle, bei denen **mittlere Blutverluste,** also solche bis zu einem halben Liter, stattgefunden haben. Die kleinen Blutverluste bedürfen praktisch keiner Erwähnung, da hierbei sicher keine groben Veränderungen zu erwarten sind. So haben wir uns auch ausschließlich in unserer Arbeit auf die Frage beschränkt, welche Veränderungen beim Menschen nach akutem Blutverlust in der Größenordnung von 200—500 ccm eintreten. Bevor aber auf die Besprechung der Kurven selbst näher eingegangen wird, ist zunächst kurz dazu Stellung zu nehmen, **wie der Organismus auf einen Aderlaß in diesem Umfange reagiert.**

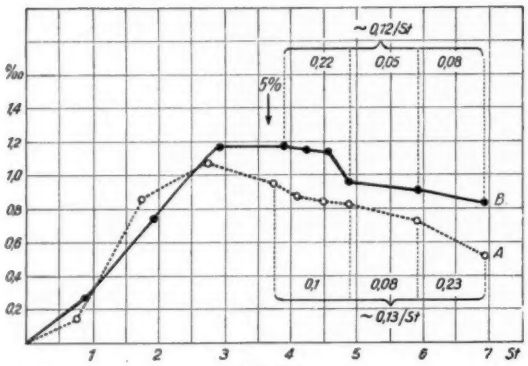
Nach Rein, Hoff, Bergmann u. a. „verschiebt der Verlust an Blutmenge zunächst das Verhältnis von Füllung zu Weite im Gefäßsystem" (Rein). Eigentlich müßte der Blutdruck absinken. Die Anpassung an die veränderten Verhältnisse wird jedoch dadurch erreicht, daß bei gleichzeitiger Engerstellung der peripheren Gefäße eine Steigerung der Herzfrequenz eintritt. Dieser Vorgang wurde von Duesberg und Schröder (nach Rein zitiert) „Zentralisierung des Kreislaufs" genannt, die zu einer Verschiebung der Blutmenge zu den lebenswichtigen Organen führt. Weiterhin wird Blut aus den Depotorganen mobilisiert, wofür in erster Linie nach Sjöstrand, Rein, Schödel u. a. die Lunge, dann aber auch die Leber und im Gegensatz zu vielen Tieren beim Menschen erst in weitem Abstand die Milz und die Haut (Hoff) zur Verfügung stehen. 30% der gesamten Blutmenge befinden sich beim liegenden Menschen im Thoraxraum, wobei ein Viertel auf das Herz und drei Viertel im wesentlichen auf die Lungen entfallen. Rein spricht davon, daß für den linken Ventrikel die Lunge etwa die gleiche Rolle spielt wie ein Stausee für die Trinkwasserversorgung einer Großstadt. Schließlich versucht der Organismus, den Blutverlust durch Ergänzung der Flüssigkeit aufzufangen, was in erster Linie durch Einströmen von Gewebssäften und vermehrte Rückresorption geschieht. Auf diese Weise werden im wesentlichen Blutverluste in der hier interessierenden Höhe wettgemacht, wobei keine Gesundheitsstörungen im Sinne des von Rein genannten Entspannungskollapses oder gar des irreversiblen, paralytischen Kollapses eintreten.

Die **Bedeutung dieser Regulierungsmechanismen hinsichtlich der Blut-Alkohol-Konzentration** ist folgende: Herzfrequenzerhöhung und Engerstellung der peripheren Gefäße können so gut wie keine Veränderung in der Alkoholumsetzung hervorrufen.

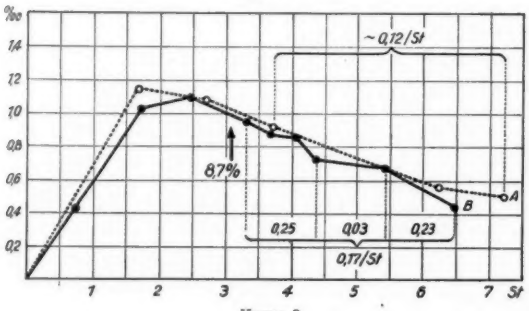
Die Entleerung der Blutspeicher dagegen könnte zu gewissen Verschiebungen Anlaß geben, da sicher die Konzentrationen in den einzelnen Speicherorganen nicht einheitlich sind. Jedoch wird man sich fragen müssen, ob gegebenenfalls vorhandene, auf das Speicherblut zu beziehende Schwankungen das Maß dessen überschreiten, was ohnehin nach den Untersuchungen von Wagner, Mueller, Klein u. a. über die Alkoholverteilung in den einzelnen Organen angenommen werden muß. Vergegenwärtigt man sich, daß zwar die Leber hinsichtlich ihrer Depotfunktion langsamer durchströmt wird, daß aber andererseits in der Lunge als dem Hauptspeicherorgan ein steter und reger Austausch stattfindet, so kann man sich nur schwer vorstellen, daß die Blut-Alkohol-Kurve nach dem Aderlaß größeren Schwankungen unterliegt. Zum mindesten muß die Frage offen bleiben, ob etwa auftretende Schwankungen für die praktische Beurteilung von Bedeutung sind. Dabei wird man, sofern nicht grobe Abweichungen in der Blut-Alkohol-Kurve nach dem Blutentzug auftreten, auch niemals sicher entscheiden können, ob tatsächlich vorhandene Schwankungen als spezifische Reaktion auf den Blutverlust hin angesprochen werden können oder lediglich Ausdruck der ohnehin ungleichmäßigen Verteilung des Alkohols im Blut bzw. in den einzelnen Organen sind.



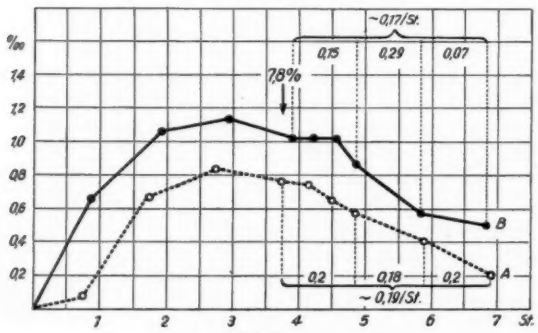
Kurve 1



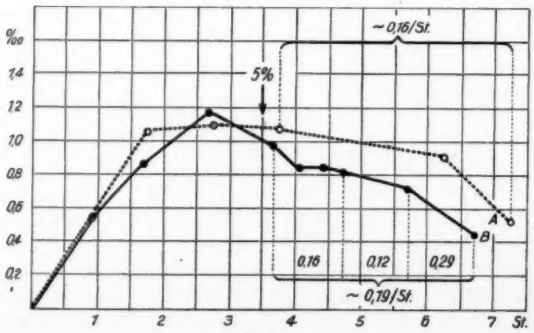
Kurve 2



Kurve 3



Kurve 4



Kurve 5

Nicht zu übersehen ist vorerst die Bedeutung des einströmenden Gewebssaftes auf die Blut-Alkohol-Kurve. Hier fehlt es unseres Wissens bisher an vergleichenden Untersuchungen genügenden Umfanges, so daß man sich einstweilen ausschließlich auf die experimentellen Ergebnisse verlassen muß. Diese besagen, um dies vorauszunehmen, daß auch die Gewebssäfte, wenn überhaupt, so doch zu mindest für die praktische Gutachtertätigkeit zu keinen wesentlichen Veränderungen Anlaß geben (Einzelheiten hierzu später).

Versuchsanordnung: Bei unseren Versuchen gingen wir von einer Gesamtblutmenge von 7% aus, da uns die in den biologischen Tafeln angegebene Zahl von 6% zu niedrig angesetzt erschien. Die akuten Blutverluste von 4,5 bis 8,7% erreichten wir durch Aderlässe mittels Unterdruckflasche in relativ kurzer Zeit. Die Aderlässe wurden bei 7 Versuchspersonen in der Eliminations-, bei 3 in der Resorptionsphase durchgeführt. Bei den insgesamt 10 Versuchspersonen wurden Alkoholkonzentrationen von 1 bis fast 2‰ erreicht. Bei jeder Versuchsperson wurde zunächst eine Vergleichskurve erstellt und erst in einem zweiten Trinkversuch der Aderlaß vorgenommen. Bei beiden Versuchen wurden hinsichtlich der genossenen Menge Alkohol, der Art des Alkohols, des etwa 2 Stunden vorausgegangenen nicht üppigen Essens, der Trinkfolge usw., weitgehend gleiche Bedingungen eingehalten. Durch Venenpunktion wurden bei den einzelnen Versuchen, die sich über 5—7 Stunden erstreckten, insgesamt 10 Blutproben entnommen, wobei im Anschluß an den Blutentzug in Anlehnung an die Rauschkesche Arbeit 4 in 10- bis 20minutigen Abständen durchgeführt wurden. Die Blutproben wurden nach Widmark und ADH untersucht.

Im Hinblick auf den beabsichtigten Aderlaß konnte es nicht verantwortet werden, die Versuchspersonen nüchtern trinken zu lassen. Es mußten deshalb aber bei allen Kurven Abweichungen von der Idealnorm in Kauf genommen werden, die in erster Linie auf die stattgehabte Magenfüllung zurückzuführen sind; dies war auch der Grund, warum jeweils eine Vergleichskurve erstellt wurde. Es zeigt sich allerdings, daß die einzelnen Kurvenbilder trotz des vorausgegangenen Essens keine abnormen Schwankungen aufwiesen, wenngleich auch der theoretisch errechnete Wert naturgemäß öfter nicht erreicht wurde. Zwei Versuchspersonen, das sei der Vollständigkeit halber erwähnt, hatten auf nüchternen Magen getrunken.

Bei den Ausscheidungsversuchen nach dem Aderlaß fällt zunächst auf, daß eine mehr oder weniger weitgehende Übereinstimmung im Kurvenverlauf beim Vergleich mit den Normalkurven vorliegt.

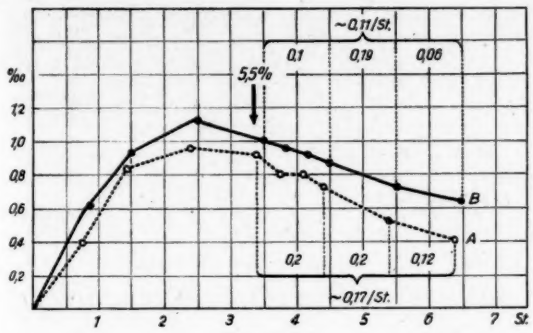
A. **Vergleichskurve**
B. **Blutentzugskurve**

Besonders deutlich wird dies, wenn man sich die β-Werte, die über 3 Stunden verfolgt wurden, ansieht:

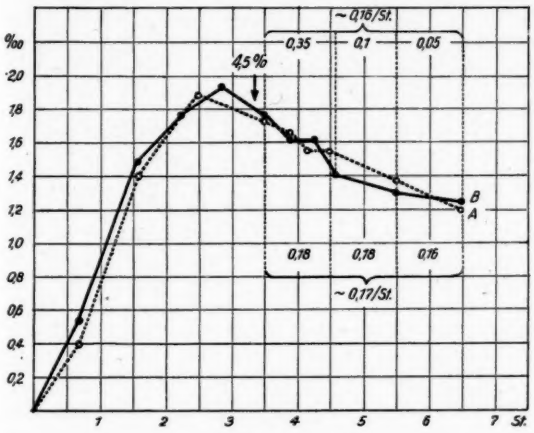
β-Werte in ‰

	Kurve 1		Kurve 2		Kurve 3		Kurve 4	
	normal	nach Blutentzug	normal	nach Blutentzug	normal	nach Blutentzug	normal	nach Blutentzug
1. Stunde	0,12	0,3	0,1	0,22	—	0,25	0,2	0,15
2. Stunde	0,18	0,13	0,08	0,05	—	0,03	0,18	0,29
3. Stunde	0,3	0,23	0,23	0,08	—	0,23	0,2	0,07
Mittl. Ausscheidung pro Std.	~ 0,2	~ 0,22	~ 0,13	~ 0,12	~ 0,12	~ 0,17	~ 0,19	~ 0,17

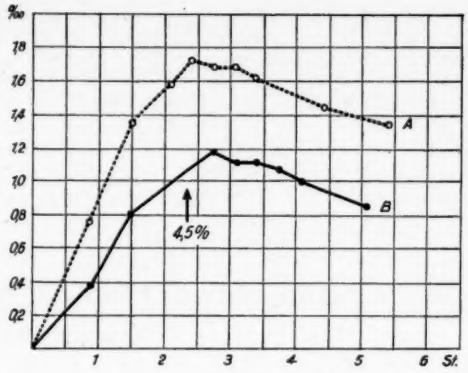
	Kurve 5		Kurve 6		Kurve 7	
	normal	nach Blutentzug	normal	nach Blutentzug	normal	nach Blutentzug
1. Stunde	—	0,16	0,2	0,1	0,18	0,35
2. Stunde	—	0,12	0,2	0,19	0,18	0,1
3. Stunde	—	0,29	0,12	0,06	0,16	0,05
Mittlere Ausscheidung pro Stunde	~ 0,16	~ 0,19	~ 0,17	~ 0,11	~ 0,17	~ 0,16



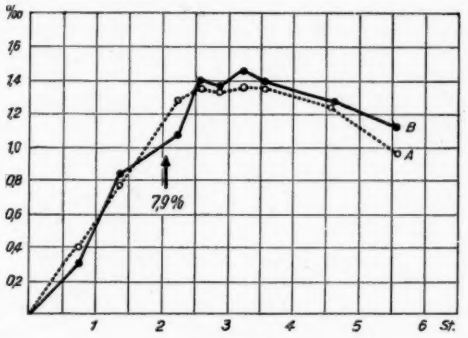
Kurve 6



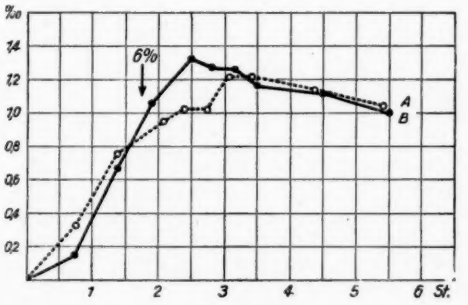
Kurve 7



Kurve 8



Kurve 9



Kurve 10

Man erkennt somit, daß nach dem Blutentzug innerhalb der einzelnen Stunden die Ausscheidung ohne Zweifel gewissen Schwankungen unterliegt. Ob dies jedoch als spezifische Reaktion auf den Blutentzug angesehen werden kann, ist fraglich, da u. a. auch in den normalen Kurven ähnliche Schwankungen aufgetreten sind. Wesentlicher ist dagegen, daß ein Anstieg, wie ihn Rauschke bei den Tierversuchen festgestellt hat, weder im unmittelbaren Anschluß an den Aderlaß noch im späteren Verlauf der Kurven aufgetreten ist. Vergleicht man dagegen die Werte der Einzelkurven untereinander, so stellt sich heraus, daß bei 5 Kurven (1, 2, 4, 5 und 7) die Ausscheidungswerte sich im Vergleich mit den Normalkurven beim Überblicken eines größeren Zeitraumes praktisch nicht geändert haben, während bei einer Kurve (3) die Ausscheidung beschleunigt (um 0,05‰) und bei einer weiteren (6) eine Verzögerung (um 0,06‰) eingetreten ist, sofern man den letztgenannten Werten tatsächlich Bedeutung beimessen und diese Auffälligkeiten nicht der Schwankungsbreite der Bestimmungsmethoden zusprechen will. Wenn somit auch innerhalb einzelner Stunden nach dem Aderlaß Schwankungen, die sich teils in vermehrter (bis 0,35‰ pro Stunde —7—), teils in verzögerter (bis 0,03‰ pro Stunde —3—) Ausscheidung zeigten, aufgetreten sind, so gleichen diese sich ausnahmslos beim Überblicken eines größeren Zeitraumes aus. Dabei ist besonders hervorzuheben, daß der vermehrte Abfall sich durchweg zeitlich in Aderlaßnähe eingestellt hat, was für die praktische Gutachtertätigkeit zur Folge hat, daß, gleich von welchem Zeitpunkt der Blutentnahme man auch ausgeht, für den Betroffenen bei der Rückrechnung kein zu hoher Wert ermittelt wird, sofern man den üblicherweise angenommenen Mindestwert von 0,1‰ pro Stunde zugrunde legt. Man wäre sogar berechtigt, die Erfahrungswerte von 0,12 bis 0,15‰ im Mittel zu verwenden.

Bei den Resorptionsversuchen liegen im wesentlichen die gleichen Verhältnisse vor. Naturgemäß können hier keine Vergleichszahlen angegeben werden; jedoch zeigen die Kurvenverläufe, daß praktisch auf den Aderlaß hin keine groben Veränderungen eingetreten sind.

Wenn es das Anliegen dieser Arbeit war, zu ermitteln, welchen Einfluß ein akuter Blutverlust auf den Ablauf der Blut-Alkohol-Kurve für die praktische Gutachtertätigkeit hat, so läßt sich das **Ergebnis der Versuche** dahingehend zusammenfassen, daß keine Veranlassung besteht, von der bisherigen Beurteilung hinsichtlich des Wertes als solchem sowohl als auch hinsichtlich der Rückrechnung abzuweichen unter der Voraussetzung, daß ein β-Wert von 0,1‰ pro Stunde zugrunde gelegt wird.

DK 612.1 : 547.42 : 612.116.2

Schrifttum: Rein: Physiologie des Menschen. Springer-Verlag (1955). — Klein: Medizinische, 43 (1953), S. 1381; 44, S. 1427. — Rauschke: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 41 (1951), S. 474; Münch. med. Wschr., 49 (1954), S. 1446. — Sjöstrand: Acta Physiol. Scand., 26, S. 312—327. — Hoff: Klinische Physiologie. Georg Thieme Verlag (1950). — Bucher u. Emmenegger: Arch. Kreisl.forsch., 18 (1952), S. 94—99. — Elbel: N. med. Welt (1951), S. 1106, 1151. — Mueller: Gerichtl. Mediz. Springer-Verlag (1953). — Wagner: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 26 (1936), S. 276. — Elbel u. Lieck: Dtsch. Zschr. gerichtl. Med., 26 (1936), S. 270. — Fritschi: Diss., Heidelberg (1954).

Summary: The course of the blood-alcohol curve after acute blood-loss was examined in 10 test-patients over a period of 5 to 7 hours by means of 10 Widmark and ADH determinations. The examinations were limited to venipunctures up to 500 ml. No remarkable alterations were encountered in these curves taken from test-persons, compared with alcohol curves taken in preliminary tests. The results are contrary to the results of earlier animal tests carried out by Rauschke. The author's tests revealed that there is no need to deviate from the judgment hitherto held on blood-alcohol curves taken after traffic accidents. However, the calculation must include the interval from the moment of the accident to the moment of blood-withdrawal, which corresponds to a β-value of 0,1‰/hour.

Résumé: On a suivi le taux de l'alcool dans le sang après des pertes de sang aiguës chez 10 personnes d'expérience durant 5 à 7 heures. Chez chaque personne on a pris 10 échantillons de sang par

ponction veineuse et fait des dosages d'alcool d'après les méthodes de Widmark et de l'ADH. Les quantités de sang prélevé pouvaient atteindre 500 cm³. A l'encontre des résultats obtenus par Rauschke chez l'animal on n'a pas trouvé de grandes différences entre les courbes d'alcoolémie avant et après l'hémorragie. Il n'y a donc pas de raison de s'écarter de la façon d'interpréter les valeurs de l'alcoolémie après accidents de roulage telle qu'on l'a fait jusqu'à présent, à condition de tenir compte du facteur β 0,1‰ par heure, pour évaluer l'alcoolémie au moment de l'accident.

Anschr. d. Verf.: Mainz, Stadtkrankenhaus, Inst. f. Gerichtliche Medizin.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. *H. Bennhold*)

Die Verminderung der Blutungsgefahr bei der Antikoagulantien-Behandlung mit Cumarinderivaten durch Vitamin K_1

von Doz. Dr. med. *F. Thedering* und Dr. med. *G. Böwing*

Zusammenfassung: In eigenen Untersuchungen sowie im Schrifttum erweist sich Vitamin K_1 als das wirkungsvollste, derzeit bekannte Antidot bei Blutungszwischenfällen im Verlauf einer Cumarinbehandlung.

Für die Therapie mit Vitamin K_1 wird die Regel der Minimaldosierung aufgestellt, um Rückfälle der Thrombose und damit erneute Emboliegefahr zu vermeiden.

An Hand von Beispielen wird die Wirkungsweise von Vitamin K_1 in verschiedener Dosierung und Applikationsart erläutert. 250 mg Vitamin K_1 oral normalisieren in 24 Stunden annähernd die durch Marcumar auf einen therapeutischen Wert verlängerten Gerinnungszeiten. Nicht bedrohliche, aber erhebliche Blutungen werden durch 100—250 mg Vitamin K_1 oral beherrscht. Bei zusätzlichem Kapillarschaden verabreichen wir statt dessen 20—40 mg Vitamin K_1 i.v. in Verbindung mit kapillarabdichtenden Substanzen (Vitamin C 500 mg i. v., Kalziuminjektionen, Rutinpräparate).

Bei Resorptionsstörungen im Magen-Darm-Kanal, bei Leber- und Pankreasfunktionsstörungen sowie im Schock sind hohe orale Dosen (bis 500 mg Vitamin K_1) zur Beherrschung von Blutungen nötig. Sicherer und rascher wirkt hier die i.v. Injektion von Vitamin K_1, die auch bei lebensbedrohlichen Blutungen indiziert ist. 100 mg Vitamin K_1 i.v. normalisieren die Gerinnungsfaktoren in 8 Stunden.

Stark erniedrigte Quickwerte (unter 10%) ohne manifeste Blutung, aber bei Kapillarschaden (Mikrohämaturie usw.) erfordern neben kapillarabdichtenden Mitteln 5—10 mg Vitamin K_1 oral täglich. Alle Dosisangaben gelten für das langwirkende Cumarinderivat Marcumar.

Es liegt in der Natur der gerinnungshemmenden Behandlung bei der Thrombose, daß **Blutungen als Zwischenfälle** vorkommen. Dieser Gefahr zu begegnen, ist Aufgabe der Überwachung bei der Behandlung mit Cumarinderivaten.

Wir haben kürzlich erneut auf die Kapillarwandschädigung hingewiesen, die neben der Gerinnungsstörung in erster Linie für das Auftreten einer Blutung unter der Antikoagulantientherapie verantwortlich ist. Diese Tatsache ist zwar lange bekannt, wird aber in der Praxis kaum ausreichend beachtet. Dabei ist die Prüfung auf einen Kapillarwandschaden mit einfachen klinischen Methoden (Kneifversuch, Rumpel-Leede, Saugglockentest, Urinsediment auf eine Mikrohämaturie) leicht durchzuführen und nicht an schwierige Laboratoriumsuntersuchungen von Gerinnungsfaktoren gebunden.

Treten bei der Behandlung mit Cumarinderivaten Blutungen auf, so ist in den Vitamin-K_1-Präparaten ein Antidot gegeben. Die Anwendung des Vitamin K_1 im Laufe einer Cumarinderivatbehandlung der Thromboembolie erweist sich als nicht ganz einfach und beansprucht Erfahrung. Es wird ärztliches Bestreben sein, die Blutung um so schneller zu beseitigen, je erheblicher sie ist. Die Blutübertragung wird wohl nur bei bedrohlichen Blutungen zur Anwendung kommen. Das **Vitamin K_1**[1]) ist in erster Linie dazu berufen, eine Normalisierung der Gerinnungsverhältnisse und eine schnelle Blutstillung herbeizuführen. Die Zufuhr dieses Vitamins stellt aber nicht selten die krankhaft gesteigerte Neigung zu einer intravasalen Gerinnung wieder her und bewirkt hierdurch bei falscher Anwendung Rückfälle der Thrombose und weitere Schübe einer Embolie. Stragnell hat bereits 1952 über 2 Todesfälle bei 2 Kranken mit Koronarthrombose berichtet, die bei einer Antikoagulantienbehandlung Vitamin K_1 als Antidot erhalten hatten. Es ergibt sich hieraus für die Verordnung des Vitamins K_1 bei der Thrombose- und Emboliebehandlung die wichtige Regel einer Minimaldosierung. Nur so können Rückfälle der Thromboembolie als Folge der Vitamin-K_1-Behandlung vermieden werden. Auf der anderen Seite muß die Dosis und die Darreichungsform des Vitamins der Schwere der Blutung und dem Allgemeinzustand des Kranken (z. B. Schock) angepaßt sein.

Die verschiedenen Formen des Vitamins K und besonders die wasserlöslichen Vitamin-K-Präparate weisen Unterschiede in ihrer Wirkung auf, die für den praktischen Gebrauch von Bedeutung sind.

Die Aktivität des Vitamins K scheint nach einer interessanten Hypothese von Quick und Collentine darauf zu beruhen, daß diese Stoffe als prosthetische Gruppe mit einem Apoenzym ein Holoenzym bilden; dieses soll für die Synthese des Prothrombin und der Gerinnungsakzeleratoren verantwortlich sein. Die Bindung an das Apoenzym ist aber bei den verschiedenen Formen des Vitamins K nicht gleich. Vitamin K_1 erweist sich dem Vitamin K_3 (= Menadion) und den synthetischen Präparaten mit Vitamin-K-Wirkung, besonders als Antidot gegenüber Cumarinderivaten, eindeutig überlegen. Covert hat diese Arbeitshypothese noch durch die Annahme erweitert, daß Dicumarol sich in gleicher Weise mit dem Apozym kombiniert und dadurch die Synthese des Holoenzyms durch Vitamin K verhindert.

Damit wäre dann das Dicumarol in die Gruppe der Antivitamine einzubeziehen. Berücksichtigt man weiter, daß das Vitamin K_1 eine stärkere Affinität zum Apoenzym haben soll als Vitamin K_3 und die wasserlöslichen Präparate mit Vitamin-K-Wirkung, daß die Dicumarolpräparate in ihrer Affinität zum Apoenzym hinter der des Vitamins K_1 zurückbleiben, so lassen sich die klinischen Beobachtungen mit diesen Hypothesen in Einklang bringen. Vor allem wird klar, daß ein Überschuß von Vitamin K_1 gegeben werden muß, wenn man die Bindung eines Dicumarolpräparates vom Apoenzym sprengen will. Die Dosis muß dabei um so höher sein, je fester das Cumarinderivat an das Apoenzym gebunden ist, d. h. je langwirkender dieses ist.

Andererseits haben die Untersuchungen von Jaques, Millar und Spinks ergeben, daß die Resorption des Vitamins K_1 im Vergleich zu der des Vitamins K_3 besonders unter den Bedingungen einer gestörten Fettresorption zuungunsten des Vitamins K_1 ausfällt. Während das radioaktive C_{14}-etikettierte Vitamin K_3 beim Gallenblasen-Nierenbecken-Fisteltier praktisch vollständig resorbiert wird, liegt die Aufnahme des Vitamins K_1 beim Fehlen von Galle völlig darnieder. Gleichartige Befunde haben Quick, Hussey und Collentine erhoben.

Darum bleibt beim Verschlußikterus, aber auch bei schweren Pankreasfunktionsstörungen die Resorption des Vitamins K_1 bei geringer Dosierung unzureichend, um eine Blutungsbereitschaft bzw. eine Blutung durch Normalisierung der Gerinnungsfaktoren zu beseitigen. Zu Behebung des Vitamin-K-Mangels bei diesen Krankheiten sind die wasserlöslichen Präparate bei

[1]) Wir danken der Fa. Deutsche Hoffmann-La Roche A.G., Grenzach (Baden), für die freundl. Überlassung des Vitamins K_1 (Konakion) auch in i.v. injizierbarer Form.

oraler Zufuhr durchaus geeignet, während sie bei der durch Cumarinderivate hervorgerufenen Hypoprothrombinämie versagen. Sicherer wirkt aber bei beiden Zuständen die i.v. Injektion des Vitamins K_1.

Ebenso wie bei den Tierversuchen von Jaques, Millar und Spinks scheint bei der infektiösen Hepatitis nach Witte eine Verminderung der Vitamin-K-Resorption vorzukommen.

Es wäre denkbar, daß hier eine schwere Resorptionsstörung für Vitamin K_1 als Folge eines erheblichen Leberparenchymschadens zur Ausbildung kommt. Einen ähnlichen Circulus vitiosus haben wir beim ausgeprägten Eisenmangel für die Aufnahme dieses wichtigen Baustoffes nachgewiesen (Thedering). Wie bei dieser Form des Eisenmangels die parenterale Therapie erfolgreich ist, so wirkt hier die i.v. Injektion von Vitamin K_1 prompt. Allerdings reichen auch hohe Dosierungen von Vitamin K_1 oral aus, um selbst bei schweren posthepatitischen Folgezuständen mit erheblichen Leberparenchymschäden eine endgültige Blutstillung durch Normalisierung der Gerinnungsfaktoren und Beseitigung des Kapillarschadens herbeizuführen.

Eine derartige Beobachtung machten wir bei einem Kranken mit kavernöser Lungentuberkulose und einem schweren Leberparenchymschaden nach infektiöser Hepatitis. Auf Grund eines deutlich verlängerten Quick-Wertes haben wir in Ermangelung einer anderen Erklärungsmöglichkeit monatelang dauernde, zur Blutungsanämie führende Hämoptysen auf einen Prothrombinmangel in erster Linie zurückgeführt. Die bei der Lungentuberkulose im allgemeinen (Küchmeister) und unter der Behandlung mit Tuberkulostatizis im besonderen vermehrte Kapillarbrüchigkeit (Merk und Weinrich, Suguwara und Kimura) kommt als weitere Teilursache hinzu. Unsere Auffassung der Blutungsursache wurde durch die prompte Blutstillung mit hohen oralen Gaben von Vitamin K_1 täglich (Einzelheiten Abb. 1) bestätigt, nachdem eine monatelang durchgeführte Behandlung mit anderen konservativen Maßnahmen erfolglos gewesen war. Auch die Quick-Werte konnten normalisiert werden. Ein Rückfall nach einem Auslaßversuch konnte durch die erneute Gabe von Vitamin K_1 endgültig geheilt werden. Die Blutung steht jetzt seit Monaten ohne weitere Behandlung mit Vitamin K_1.

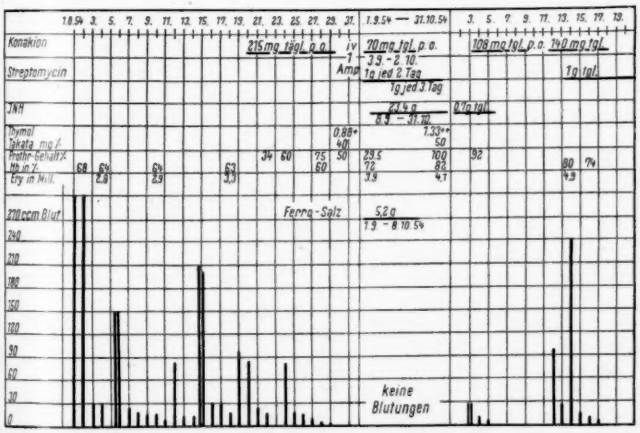


Abb. 1: Bei einem Kranken mit kavernöser Lungentuberkulose und einem posthepatitischen Leberparenchymschaden treten langdauernde Hämoptysen als Folge einer Hypoprothrombinämie und eines Kapillarschadens auf. Hämoptysen als schwarze Säulen in der Abb. dargestellt.

Unter 215 mg Vitamin K_1 (Konakion) tgl. oral kommt die Blutung nach wenigen Tagen zum Stillstand. Der Quickwert steigt dabei von 34 auf 75 Gehaltprozent an, fällt aber nach kurzfristigem Absetzen des Vit. K_1 am 1. 9. 1954 auf 29 Gehaltprozent wieder ab. Unter einer Dauertherapie mit 70 mg Vitamin K_1 oral bei gleichzeitiger Gabe von INH keine Blutungen.

Wenige Wochen nach dem Absetzen des Vitamins K_1 bei einem Quickwert von 92 Gehaltprozent 2. leichte Blutung, die nach 108 mg Vitamin K_1 tgl. im Mittel in wenigen Tagen steht.

Nach erneutem Aussetzen des Vit. K_1 am 12. 11. 1954 3. größere Hämoptyse mit einem Hb.-Abfall von 80 auf 74%. Wieder erfolgt auf Vitamin K_1 140 mg tgl. eine Blutstillung.

Die nicht selten beobachtete **Hyperreaktion auf Cumarinderivate** bei rezidivierenden Cholezystitiden — womöglich in Verbindung mit cholangitischen Prozessen — scheint uns ebenfalls für eine Störung im Vitamin-K-Haushalt zu sprechen. Es dürfte auch hier eine gewisse Resorptionsstörung für Vitamin K vorliegen. Die Blockade der enteralen Vitamin-K-Synthese durch vorausgegangene Antibiotikabehandlungen scheint uns als Erklärung dieses Befundes allein nicht auszureichen; denn diese Hyperreaktionen auf Cumarinderivate kommen auch ohne eine vorausgehende Antibiotikabehandlung zur Beobachtung. Thies hat darauf hingewiesen.

Die Hyperreaktionen auf Cumarinderivate bei der Rechtsinsuffizienz des Herzens sind von Covert, J. Jürgens u. a. beschrieben. Wir fürchten sie ganz besonders, wenn sie in Verbindung mit Schockzuständen, wie z. B. beim Myokardinfarkt, auftreten. Hier versagt die Therapie der Blutungsbereitschaft auch mit hohen Dosierungen von Vitamin K_1 in der Regel. Auf diesen Punkt hat Toohey besonders hingewiesen. Die erhebliche Blutungsbereitschaft bei der Rechtsinsuffizienz des Herzens mit Stauungsleber wurde von Stats und Davison als Gefahrenquelle bei der Antikoagulantienbehandlung herausgestellt.

Die Diagnose eines Hyperreaktors vor Beginn einer Behandlung mit Cumarinabkömmlingen ist kaum möglich. Aus den Ausgangswerten der Gerinnungsfaktoren läßt er sich nur bei wesentlichen Abweichungen vom Normalen vermuten. Die Erhebung einer sorgfältigen Vorgeschichte bezüglich der Schwere und Dauer eines Leberparenchymschadens, einer Leberstauung, einer Niereninsuffizienz und schließlich einer Blutungsbereitschaft anderer Ursache ist für die Erkennung dieses gefährlichen Zustandes von Wert und sollte die Befunderhebung unterbauen. Uns hat sich hier die Messung der Kapillarfragilität mit Hilfe einer Saugglocke bewährt. Liegt der kritische Saugglockendruck des Auftretens der ersten Petechien bei einer konstanten Zeit von 1 Minute unter 80 mm Hg, so schließen wir daraus nicht nur auf eine erhöhte Blutungsgefahr, sondern befürchten gleichzeitig einen Hyperreaktor.

Wenn wir als eine der wichtigsten Forderungen der Vitamin-K_1-Behandlung als Antidot gegen Cumarinderivatvergiftungserscheinungen die Minimaldosierung betont haben, so muß sich die **Applikationsweise und die Dosierung** nach der Bedrohlichkeit einer Blutung und dem Allgemeinzustand des Kranken (Schock) richten. Auf Grund des Schrifttums und eigener ausgedehnter Untersuchungen in Selbstversuchen nach Cumarinderivatgaben und unserer mehrjährigen Erfahrungen bei der Behandlung von Blutungen während der Therapie mit Antikoagulantien sollen Richtlinien für die Durchführung der Vitamin-K_1-Behandlung gegeben werden.

Es besteht auch heute keine Einmütigkeit über die Höhe der notwendigen Dosierung und die Applikationsweise. Wir vergleichen aus diesem Grunde Mittelwertkurven des Quickwertes nach oraler und i.v. Zufuhr des Vitamins K_1 in verschiedenen Dosierungen. Um eine möglichst große Zahl derartiger Untersuchungen vergleichen zu können, haben wir eine größere Zahl von Mitteilungen des Schrifttums herangezogen. Sämtliche Autoren haben mit der gleichen Technik gearbeitet und haben ebenfalls das langwirkende Cumarinderivat Marcumar als Antikoagulans benutzt. Beim Vergleich der Abb. 2 und 3 kommen wir zu folgendem Ergebnis:

1. Der Anstieg des Quickwertes über den stark erniedrigten Ausgangswert, den wir jeweils als Nullwert der Kurve genommen haben, ist nach i.v. Injektion des Vitamins K_1 wesentlich gleichmäßiger als nach oraler Zufuhr dieses Vitamins. Dieser Befund ist durch eine unterschiedliche Resorption des Vitamins K_1 bei oraler Gabe durchaus erklärt.

2. Es ist besonders wichtig, daß in den ersten Stunden nach der i.v. Injektion des Vitamins der Anstieg des Quickwertes wesentlich steiler verläuft als nach oraler Gabe. Dieser Punkt ist für die Stillung der Blutung von entscheidender Bedeutung. Die weiteren Abbildungen zeigen, daß sich die einzelnen Gerinnungsfaktoren in etwa entsprechender Weise verhalten wie die hier berechneten Quickwerte.

3. Im Gegensatz zu häufig im Schrifttum vertretenen Auffassungen nimmt die Schnelligkeit der Normalisierung des Quickwertes mit steigender Dosis des Vitamins K_1 beachtlich zu. Das gilt besonders für die Injektionsbehandlung.

Es seien noch zwei weitere Punkte hervorgehoben, die für die Anwendung des Vitamins K_1 Berücksichtigung finden müssen.

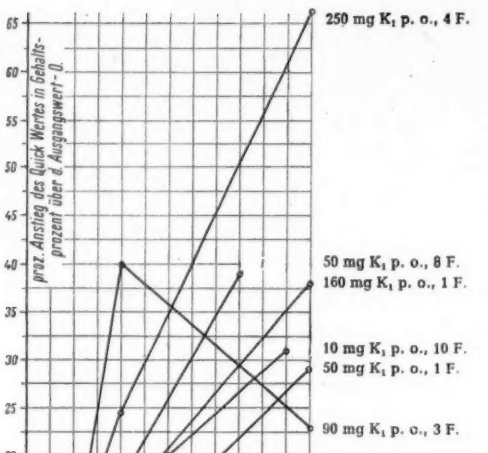


Abb. 2

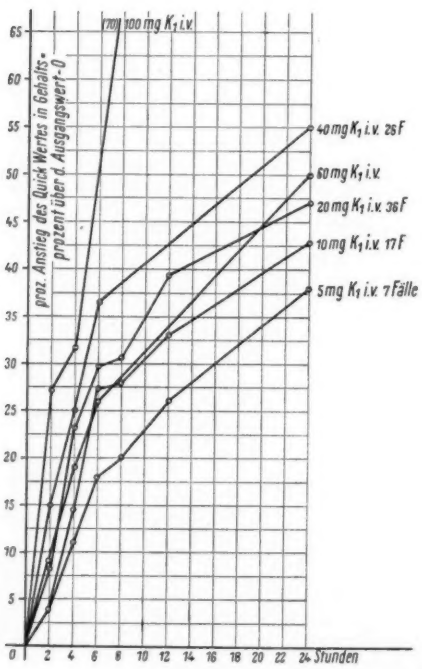


Abb. 3

Die Abb. 2 und 3 zeigen die Rückbildung des Quickwertes der durch Marcumargaben hervorgerufenen Hypoprothrombinämie durch Vitamin-K_1-Gaben. Es handelt sich um Mittelwertkurven nach oraler Zufuhr des Vitamins K_1 (Abb. 2) und i.v. Injektion (Abb. 3). Die Kurven wurden aus den Ergebnissen der Arbeiten: Bircher und Kaufmann, Cramer und Götze, Kappeler und Koller, Naegeli und Matis, Scharpff, Thies, schließlich eigener Untersuchungen berechnet.

Zum Vergleich der Vitamin-K_1-Wirkung sei die Rückbildung des Quickwertes nach Absetzen des Marcumar im Mittel von 20 eigenen Fällen in der folgenden Tabelle aufgezeigt:

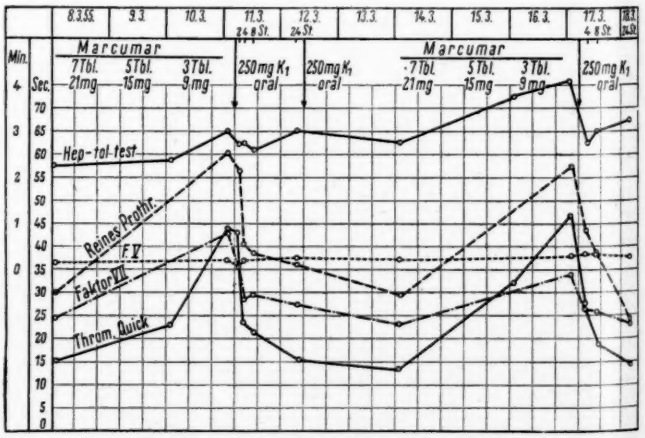
Ausgangswert	Nach Tagen Quick-Wert in Prozent: 1	2	3	4	5	6	7
0	— 3%	+ 3,2%	+ 9,9%	+ 16%	+ 20,4%	+ 30%	+ 41,6%

Die Vorteile der i.v. Gabe des Vitamins K_1 liegen im gleichmäßigeren und schnelleren Anstieg des Quickwertes besonders in den ersten Stunden. Beachte die Abhängigkeit des Ansteigens des Quickwertes von der Dosis des Vitamins K_1, besonders nach der i.v. Injektion.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß die i.m. Injektion des Vitamins K_1 zwar oft wirkungsvoller ist als die orale Zufuhr in gleicher Dosis. Die Normalisierung der Gerinnungsfaktoren tritt aber nicht so gleichmäßig und schnell ein wie nach der i.v. Injektion. Da die i. v. Injektion in den hier gegebenen Dosierungen ohne Nebenwirkungen (langsame Injektion 10 Minuten für 100 mg) bleibt, haben wir auf die Wiedergabe der Gerinnungsverhältnisse nach i.m. Injektion des Vitamins K_1 verzichtet.

Die notwendige Dosis des Vitamins K_1 hängt bei Blutungszwischenfällen in erheblichem Ausmaß von der **Art des verwendeten Cumarinderivates** ab. Die langwirkenden Präparate, wie das von uns verwendete Marcumar, benötigten zur schnellen Normalisierung der Gerinnungsfaktoren eine wesentlich höhere Dosierung des Vitamins K_1 als die Präparate mit flüchtiger Wirkung auf das Gerinnungspotential. Die von uns mitgeteilten Ergebnisse beweisen aber, daß mit Dosierungen von 40 bis 100 mg Vitamin K_1 i.v. in wenigen Stunden die durch das Medikament hervorgerufenen Hypoprothrombinämien ausgeglichen werden können. Damit fällt der Nachteil der langwirkenden Cumarinderivate — die langsame Normalisierung der Gerinnungsfaktoren nach Absetzen der Therapie — weg, und man ist in der Lage, ihren wesentlichen Vorteil der leichten Einstellbarkeit eines bestimmten Grades einer therapeutischen Hypoprothrombinämie voll auszunutzen. Weiter erweist es sich als günstig, daß der Kapillarschaden bei diesem langwirkenden Cumarinderivat im Vergleich zu den früher von G. Riecke an unserer Klinik durchgeführten Untersuchungen mit älteren Präparaten ausgesprochen gering ist. Wir bestätigen damit die Erfahrungen von R. Jürgens im Tierversuch. Matis hat auf die geringgradige Wirkungsdosis dieses Präparates hingewiesen, die wir als Erklärung für die relativ geringe Kapillartoxizität heranziehen möchten. Daß Hartenbach bei der postoperativen Thromboseprophylaxe eine stärkere Kapillartoxizität dieses Präparates auf Grund von einigen Blutungszwischenfällen annehmen zu müssen glaubt, wird wohl mit dem ungewöhnlich frühzeitigen Beginn der medikamentösen Thromboseprophylaxe hier schon am Tag nach der Operation erklärt werden müssen.

Die Kenntnis der Wechselwirkungen zwischen Cumarinderivaten und Vitamin K_1 verlangt aber noch die Berücksichtigung folgender Verhältnisse: Vitamin K_1 verändert als Antidot gegen Cumarinderivate die Ansprechbarkeit des Organismus auf diese Antikoagulantien. In positiver Weise wird das bei der Behandlung des Hyperreaktors auf Cumarinderivate mit kleinen oralen Dosen von Vitamin K_1 (5—10 mg tgl.) besonders bei Leberparenchymschäden ausgenutzt. Es kann sich daraus aber nach Blutungszwischenfällen, die mit hohen Dosierungen von Vitamin K_1 behandelt wurden, ein vorübergehendes Refraktärwerden gegen erneute Gaben von Cumarinderivaten ergeben. Wir möchten das an 2 **Selbstversuchen** weiter erläutern.



Throm.-Quick = Thromboplastinzeit n. Quick

Abb. 4: Die orale Zufuhr von 250 mg Vitamin K_1 an 2 aufeinander folgenden Tagen wirkt zwar prompt auf die durch Marcumar beim Gesunden verursachten verlängerten Gerinnungszeiten der einzelnen Gerinnungsfaktoren und des Heparintoleranztestes ein; aber erst nach 24 Stunden ist die volle Vitamin-K_1-Wirkung mit einer annähernden Normalisierung der Gerinnungsfaktoren nachzuweisen. Der Einfluß des Antikoagulans wird aber nicht voll aufgehoben. Am Heparintoleranztest zeigt sich eine deutliche Kumulationswirkung durch eine zweite gleich dosierte Marcumarbehandlung. Der Heparintoleranztest verlängert sich auf 4 Min. Hier überwiegt demnach der Marcumareffekt über den Einfluß des Vitamins K_1 auf das Gerinnungssystem

Auf 45 mg Marcumar verlängern sich die Gerinnungszeiten für „reines" Prothrombin, Faktor VII und den Quickwert nach 3 Tagen wesentlich (Abb. 4), während Faktor V unverändert bleibt. Auf die orale Gabe von 250 mg Vitamin K_1 fallen die Werte innerhalb von 4 Stunden wesentlich ab, aber eine annähernde Normalisierung tritt erst nach 24 Stunden ein.

Vom 14. 3. ab erfolgt eine nochmalige Behandlung mit der gleichen Dosis des Antikoagulans. Man erkennt, daß sich die Ansprechbarkeit der einzelnen Gerinnungsfaktoren auf das Cumarinderivat nach der oralen Gabe von je 250 mg Vitamin K_1 an 2 aufeinander folgenden Tagen nur in einer verminderten Ansprechbarkeit des Faktors VII auswirkt; „reines" Prothrombin, Quick-Zeit und Faktor V lassen gegenüber der ersten Antikoagulantienbehandlung keine Veränderung im Kurvenverlauf erkennen. Trotzdem zeigt sich aber, daß die Gerinnungszeit des Gesamtblutes im Heparintoleranztest nach Marbet und Winterstein deutlich zugenommen hat (Ausgangswert mit 2 Minuten 15 Sekunden normal, Anstieg nach der ersten Antikoagulantienbehandlung auf 3,0 Minuten ohne völlige Normalisierung nach der ersten Vitamin-K_1-Gabe, weiterer Anstieg auf 4 Minuten 15 Sekunden nach der zweiten Antikoagulantienbehandlung und deutliches Absinken 4 Stunden nach 250 mg Vitamin K_1 oral. Eine völlige Normalisierung tritt aber nach der einmaligen Verabreichung von Vitamin K_1 nicht ein. Der Kurvenverlauf zeigt demnach, daß:

1. die durch Marcumar auf einen therapeutisch wirksamen Wert verlängerten Gerinnungszeiten der einzelnen Faktoren durch die orale Gabe von 250 mg Vitamin K_1 in 24 Stunden annähernd normalisiert werden können;

2. die Ansprechbarkeit der einzelnen Gerinnungsfaktoren 48 Stunden nach der letzten Vitamin-K_1-Gabe nur gering verändert ist. Nur Faktor VII spricht weniger an, wenn die gleiche Dosis des Antikoagulans im gleichen Zeitabschnitt wiederholt wird;

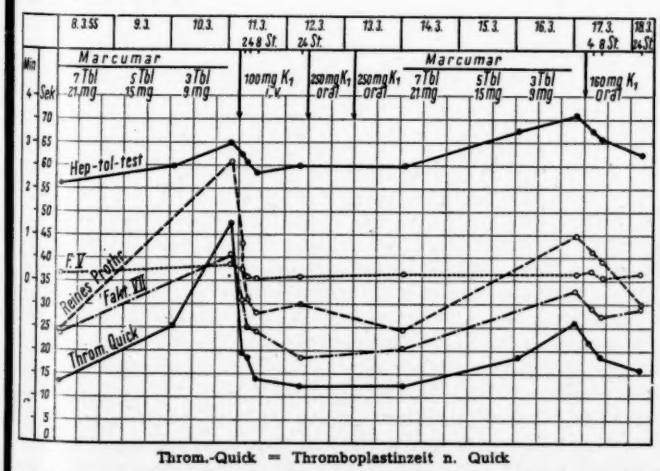
3. durch den Heparintoleranztest, also eine durch Heparinzugabe empfindlicher gestaltete Gerinnungszeit des Citratgesamtblutes, doch eine gewisse Kumulierung der Antikoagulantienbehandlung erkannt werden kann, die sich hier mit der Bestimmung der einzelnen Gerinnungsfaktoren nicht erfassen läßt.

Die nächste Abb. 5 zeigt im Prinzip die gleichen Verhältnisse. Man erkennt aber, daß:

1. die i.v. Gabe von 100 mg Vitamin K_1 wesentlich schneller zu einer Normalisierung der Gerinnungsverhältnisse führt als 250 mg oral. Schon nach 8 Stunden ist eine Normalisierung aller Gerinnungsfaktoren nachzuweisen. Auch der Heparintoleranztest ist praktisch normalisiert, wenn auch der Ausgangswert nicht ganz erreicht ist;

2. nach der kombinierten i.v. und oralen Gabe von Vitamin K_1 die Ansprechbarkeit auf Marcumar 24 Stunden nach der letzten oralen Gabe von 250 mg Vitamin K_1 deutlich vermindert ist. Wir finden diese herabgesetzte Ansprechbarkeit für „reines" Prothrombin, Faktor VII und den Quickwert;

3. auch der Heparintoleranztest durch die erneute Behandlung mit dem Antikoagulans weniger stark verlängert wird als bei der Untersuchung in Abb. 4.



Throm.-Quick = Thromboplastinzeit n. Quick

Abb. 5: Die Injektion von 100 mg Vitamin K_1 i.v. unter den gleichen Bedingungen wie in Abb. 4 läßt in wenigen Stunden eine Normalisierung der Gerinnungsfaktoren und des Heparintoleranztestes nachweisen. Durch weitere Gabe von 250 mg Vitamin K_1 oral an den beiden nächsten Tagen wird die Ansprechbarkeit der Gerinnungsfaktoren und des Heparintoleranztestes auf eine weitere Marcumarbehandlung deutlich vermindert. Hier überwiegt die Vitamin-K_1-Wirkung und schafft einen künstlichen Hyporeaktor auf das Cumarinderivat

Diese kurzdauernde Zeit einer Hyporeaktion auf Cumarinpräparate kann mit Heparininjektionen (Liquemin u. a.) einfach überbrückt werden, da die Angriffspunkte dieser beiden Antikoagulantien wesensverschieden sind. Die Ansprechbarkeit auf Vitamin K_1 bleibt aber andererseits erhalten.

Die **Dosierung des Vitamins K_1 bei Blutungszwischenfällen** während einer Antikoagulantienbehandlung richtet sich demnach vorwiegend nach 3 Punkten:

1. nach dem Allgemeinzustand (Schock), Leber- und Nierenfunktion (Antibiotikabehandlung berücksichtigen);
2. nach der Art und Dosierung des verwendeten Cumarinderivates;
3. nach der Schnelligkeit, mit der die Cumarinderivatwirkung unterbrochen werden soll.

Akut bedrohliche Zustände einer schweren Blutung, besonders wenn sie ein operatives Eingreifen in kurzer Frist erfordern, behandeln wir mit 100 mg Vitamin K_1 i.v.

Der Eingriff kann nach 4—6 Stunden durchgeführt werden, wenn eine erhebliche Verkürzung der Gerinnungsfaktoren und des Heparintoleranztestes eingetreten ist; Zusätzliche Maßnahmen zur Kapillarabdichtung (Vitamin C 500 mg i.v., Kalziuminjektionen, Rutinpräparate). Brambel wagt den operativen Eingriff bereits nach 2 Stunden.

Nicht bedrohliche, aber erhebliche Blutungen lassen sich mit oralen Gaben von 100 bis 250 mg Vitamin K_1 beherrschen. Nur wenn eine erhebliche Kapillarläsion mit Hilfe des Jürgensschen Kneifversuches oder des Saugglockentestes nachzuweisen ist, injizieren wir 20 bis 40 mg Vitamin K_1 i.v.

Überdosierungen von Cumarinderivaten mit einer Verminderung des Quickwertes unter 10 Gehaltsprozent behandeln wir bei Fehlen einer wesentlichen Blutungsbereitschaft mit dem Absetzen des Cumarinderivates. Wir beginnen wieder mit dem Cumarinderivat, sobald der Quickwert wieder im therapeutischen Bereich zwischen 25 und 15 Gehaltsprozent ist. Stellt sich aber diese Verminderung des Quickwertes bereits in den ersten Tagen der Behandlung ein (Hyperreaktor auf Cumarinderivate) oder lassen sich bei einem Auftreten nach dem 8. Behandlungstage Zeichen einer erheblicheren Kapillarläsion nachweisen, dann geben wir bei Marcumar 5 bis 10 mg Vitamin K_1 oral täglich. Gleichzeitig erhalten die Kranken die Medikamente, die wir für die Kapillarabdichtung bereits erwähnt haben. Ob wir die Erhaltungstherapie mit dem Cumarinderivat bei dem Auftreten der Hypoprothrombinämie nach dem 8. Behandlungstag weiter fortführen, entscheiden wir je nach der Schwere des thrombotischen Prozesses.

DK 615.771.6—015.17

Schrifttum: Brambel, Ch. E.: Int. Kongreß für Thrombose u. Embolie, Basel (1954). — Cramer, W. u. Götze, H.: Ärztl. Wschr., 9 (1954), 33, S. 777. — Covert, D. F.: Amer. J. med. Sci., 224 (1952), S. 439. — Hartenbach, W.: Münch. med. Wschr. (1955), 14, S 423. — Hilden, T. u. Munk, O.: Scand. J. Clin. Laborat. Invest., 5 (1953), 4, S. 361. — Jaques, L. B., Millar, G. J. u. Spinks, J. W. T.: Schweiz. Med. Wschr., 84 (1954), 29, S. 792. — Jürgens, J. Zschr. ges. Inn. Med., 8 (1953), 7, S. 288. — Jürgens, R.: Schweiz. Med. Wschr., 83 (1953), S. 471. — Kappeler, R. u. Koller, F.: Schweiz. Med. Wschr., 85 (1955), 3, S. 62. — Küchmeister, H.: Erg. Inn. Med. u. Kinderhk. (N. F.), 4 (1953). — Matis, P.: Vortrag Med. Ges., Tübingen (1955). — Merk, R. u. Weinrich, J.: Klin. Wschr. (1954), S. 212. — Naegeli, Th. u. Matis, P.: Die Medizinische (1954), 29, S. 983. — Quick, J. A. u. Collentine, G. E.: Amer. J. Med. Sci., 222 (1951), 7. — Riecke, G.: Die Medizinische (1952), 6, S. 178. — Stragnell, R.: Amer. Heart J., 44 (1952), S. 124. — Suguwara, Y. u. Kimura, K.: Nagoya Med. J., 1 (1953), S. 233, ref. nach Kongr. Zbl., 154 (1954), 6, S. 329. — Thies, H. A.: Thrombose und Embolie, Hamburger Symposion, Thieme (1954). — Thedering, F.: Deutsche Ges. für Kreislaufforschung, Nauheim, April (1955).

Summary: According to own investigations and to reports in literature, vitamin K_1 has proved to be the most effective antidote in haemorrhagical incidents during administration of Cumarine.

The rule of minimum dosage is established for the therapy with vitamin K_1, in order to avoid relapses of thrombosis and thereby renewed danger of embolism.

The effect of vitamin K_1 in different dosage and different mode of application is illustrated by means of examples. Within 24 hours 250 mg Vitamin K_1 orally administered nearly normalize the clotting time, which was prolonged up to a therapeutical value by administration of Marcumar. Considerable but not threatening haemorrhages can be controlled by oral administration of 100 to 250 mg vitamin K_1. In cases of additional capillary damage the authors administer instead 20 to 40 mg vitamin K_1 intravenously in combination with capillary-active substances (vitamin C 500 mg intravenously, calcium injections and rutine [vitamin P] prepara-

tions). In cases of disturbances in the gastro-intestinal tract, of disorders of liver and pancreas function, as well as during shock, high oral doses (up to 500 mg vitamin K_1) are necessary to control the haemorrhage. The intravenous injection of vitamin K_1 works with greater certainty and swiftness; it is also indicated in dangerous haemorrhages. 100 mg vitamin K_1 normalize the clotting factors within 8 hours.

Considerably lowered Quick-values (under 10%) in cases without manifest haemorrhage, but with a certain damage to the capillaries (micro-haematuria etc.) require 5 to 10 mg vitamin K_1 by mouth daily, in addition to capillary active medicaments. The given dosages are valid for the preparation Marcumar, which is a Cumarine derivative of long lasting effect.

Résumé: La vit. K_1 est le meilleur antidote des hémorragies par la coumarine.

Pour éviter les rechutes de thromboses et le renouvellement du danger d'embolie on conseille dans le traitement par la vit. K_1 la règle du dosage minimal.

On explique le mécanisme d'action de la vit. K_1, son dosage et son mode d'administration par des exemples. 250 mg de vit. K_1 par la bouche normalisent en 24 heures le temps de saignement prolongé jusqu'à une valeur thérapeutique par le marcoumar. Des fortes hémorragies non dangereuses sont combattues par 100—250 mg de vit. K_1 par la bouche. Nous administrons 20—40 mg de vit. K_1 I. V. en combinaison avec des substances diminuant la perméabilité (vit. C 500 mg I. V., calcium, rutine) quand il existe en plus des lésions capillaires.

On doit administrer de hautes doses par la bouche (jusqu'à 500 mg) quand il y a des troubles de la résorption intestinale par troubles hépatiques ou pancréatiques ainsi qu'en cas de choc pour maîtriser les hémorragies. Il vaut encore mieux dans ces cas, ainsi que dans les cas graves mettant la vie en danger, administrer la vit. K_1 par voie I. V. 100 mg de vit. K_1 I. V. normalisent les facteurs de coagulation en 8 heures.

Un Quick fortement abaissé (au-dessous de 10%) sans hémorragies manifestes mais avec des lésions capillaires (microhématurie, etc.) exige en plus de substances diminuant la perméabilité capillaire, 5—10 mg de vit. K_1 per os quotidiennement. Toutes les doses données ici valent pour le dérivé de la coumarine à action prolongée: le marcoumar.

Anschr. d. Verf.: Tübingen, Med. Univ.-Klinik.

Aus dem Kreiskrankenhaus München-Perlach (Chefarzt: Dr. med. *E. Heinicke*)

Erfahrungen mit dem Muskelrelaxans My 301 in einem Kreiskrankenhaus

von Dr. med. *Wolfram Weidenbach*

Zusammenfassung: Es ist möglich, mit My 301 bei Operationen am Abdomen und an den Extremitäten bessere Operationsbedingungen zu schaffen. Auch gelingt damit das Einrichten von Frakturen und das Einrenken von Luxationen einfacher. Die Anwendung von My 301 ist unkompliziert und gefahrlos und erfordert keine Intubation. Es kommt auch zu keinen unerwünschten Nebenerscheinungen, insbesondere tritt niemals eine Hämolyse auf.

Wir hatten Gelegenheit, mit einem Muskelrelaxans, dem Guajakolglyzerinäther, welcher unter dem Namen My 301 von der Firma Brunnengräber, Lübeck, hergestellt wird, Erfahrungen zu sammeln.

Die klinischen und pharmakologischen Untersuchungen zeigten, daß der **Ansatzpunkt** dieses Muskelrelaxans zentral im Bereich der Zwischenneurone des Rückenmarks und Hirnstammes liegt und es zu einer elektiven Lähmung dieser Zentren mit Erschlaffung der quergestreiften Muskulatur, insbesondere der Bauchdecken- und Extremitätenmuskulatur kommt. Das Atemzentrum und die Atemmuskulatur, vor allem das Zwerchfell, bleiben im Gegensatz dazu unbeeinflußt (vgl. z. B. Glogowski, Crone-Münzebrock und Weth, v. Ondarza u. Merle).

My 301 ist für die Thoraxchirurgie unbrauchbar, hat aber andererseits den großen Vorteil, daß nicht intubiert werden muß, auch bei Kindern nicht.

Wir verwendeten My 301 bei intraabdominellen Operationen als Adjuvans zur Narkose, wenn durch diese allein im Augenblick keine genügende Erschlaffung erzielt werden konnte, und weiterhin zur Einrichtung von Frakturen und Einrenkung von Luxationen.

Im letzten Jahr wurden von uns unter My 301 folgende **Operationen durchgeführt:**

14 Magenresektionen,
4 Magenperforationen,
32 Cholezystektomien,
4 Choledochoduodenostomien,
18 Appendektomien,
10 Narbenbrüche,
6 Probelaparotomien,
2 lumbale Sympathektomien,
11 gynäkologische Operationen,
9 Rektum- und Kolonoperationen,
3 Nabelbrüche,
2 eingeklemmte Leistenbrüche und
1 Pankreaskopfresektion.

Es trat stets eine deutliche Muskelerschlaffung ein.

Ein beliebtes **Indikationsgebiet** ist die Cholezystektomie, bei der vom kleinen Schnitt aus in der Tiefe gearbeitet werden muß. Auch hier besteht kein Pressen und keine Spannung der Bauchdecken mehr, das Operationsfeld liegt breit und schlaff vor dem Operateur, und der Verschluß der oft adipösen Bauchdecken gelingt ohne weiteres.

Unsere Erfahrungen mit My 301 in der Behandlung von Frakturen und Luxationen waren ebenfalls gut. Ohne Muskelrelaxantien kommt es durch die Muskelspannung an den Extremitäten trotz der Narkose zu Fehlstellungen, und die Korrektur gelingt häufig nur unvollkommen. Als Endeffekt bleibt eine mehr oder weniger schlechte Stellung der Fraktur, die erneute Repositionsversuche erfordert. Durch die Erschlaffung der Extremitätenmuskulatur mit My 301 ist es einfacher, eine Fraktur korrekt zu stellen und diese Stellung zu behalten.

Die Extension der Wirbelsäule zur Behandlung von Diskusprolapsen ist gegenüber anderen Methoden in den Vordergrund gerückt. Der Muskelerschlaffung durch ein Relaxans bot sich hier ein neues Anwendungsgebiet. Wir haben My 301 verwendet, jedoch mit unterschiedlichem Erfolg. Ein Teil der Patienten sprach nicht mit Muskelerschlaffung an. Der größere Teil jedoch glaubte selbst die Muskelerschlaffung zu verspüren. Sie ist in diesen Fällen aber kaum meßbar, und man ist mehr oder weniger auf die objektiven Angaben der Patienten angewiesen. Wir können nicht sagen, ob die Statistik der Besserungen und Heilungen durch das My 301 verbessert worden ist.

My 301 kommt in 20-ccm-Fläschchen mit einer 5%igen und demnächst in 10-ccm-Fläschchen mit einer 20%igen Lösung in den Handel. Die wirksame **Dosis** des Guajakolglyzerinäthers ist 1—2 g oder 20 ccm der 5%igen Lösung bzw. 10 ccm der 20%igen Lösung. Niedrigere Dosen haben nur eine subparalytische Wirkung. In der Literatur werden Dosen bis zu 12 bis 15 g, das sind 240—300 ccm angegeben (Gycha u. a.). Wir haben niemals so hohe Gaben verwendet. Die Anflutung dauert etwa 4—6 Minuten, womit der Höhepunkt der Wirkung erreicht ist. Die Abflutung hält etwa 25 Minuten an, dann ist die Wirkung zu Ende. Man muß etwa 5 Minuten vor der notwendigen Muskelerschlaffung spritzen. Wird eine fortlaufende Muskelerschlaffung gewünscht, so muß etwa 20 Minuten später nachgespritzt werden. Kurz vor der Bauchfellnaht werden, wenn nötig, noch 20 ccm My 301 gegeben, die bis zum vollständigen Bauchdeckenverschluß reichen.

Zur Abkürzung der Wirkung können Coramin, Lobelin, Cardiazol oder Strychnin gegeben werden. Hiervon mußten wir jedoch keinen Gebrauch machen.

Bei größeren Operationen legten wir eine Blut- oder Flüssigkeitsdauertropfinfusion mit einer Zweiwegekanüle an und injizierten nach Bedarf die entsprechende Menge des Muskelrelaxans.

Bei der **Einleitung der Narkose mit Barbituraten** injizierten wir zügig erst 20 ccm My 301 und begannen dann sofort mit der Barbiturat- (Pentothal-, Baytinal- usw.) Injektion. Es scheint aber noch günstiger zu sein, erst das Barbiturat zu geben und — wenn der Patient eben schläft — My 301 folgen zu lassen. Diese Art der Anwendung ist besonders bei Kurznarkosen zum Einrichten von Frakturen und Einrenken von Luxationen von Vorteil.

Es zeigte sich dabei, daß zur Erhaltung der Analgesie sowie zur Entspannung eine geringere Menge von Narkosemitteln notwendig war. Bei der Unschädlichkeit des Guajakolglyzerinäthers bedeutet dieses eine Herabsetzung des Narkoseschadens und dadurch eine Verminderung der Möglichkeit postoperativer Komplikationen.

Die Gefahr einer Kumulation besteht nicht, auch wenn sehr schnell hintereinander eine größere Dosis verabreicht wird. My 301 wird im Organismus sehr rasch oxydiert bzw. gespalten und über die Nieren ausgeschieden, ohne daß irgendwelche Störungen zurückbleiben. Dadurch zeigt es selbst in hohen Dosen keine Toxizität. Auch kommt es nie zum Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen.

Die Atmung blieb unter My 301, auch bei hoher Dosierung stets unverändert. In keinem Falle konnte ein starkes Absinken des Blutdruckes beobachtet werden. Der Puls war gleichbleibend gut gefüllt, und es trat nur eine geringe Steigerung der Frequenz ein. Das Ekg. zeigte normale Werte, ebenso vergleichende Untersuchungen des differenzierten Blutbildes und des Urins. Besonders auf die Urinuntersuchung haben wir Wert gelegt, um eine eventuelle Hämolyse feststellen zu können. Es ließ sich jedoch in keinem Falle eine Hämaturie oder Hämoglobinurie auffinden.

Kewitz und Reinert geben an, daß der Guajakolglyzerinäther in vitro in bestimmten Konzentrationen nach 8 Minuten eine Hämolyse verursache. Wir haben deshalb untersucht, ob nicht auch My 301 in irgendeiner Dosierung in vivo hämolysierend wirkt. Zu diesem Zweck bedienten wir uns der spektroskopischen Methode der Untersuchung des Serums.

Wir haben 40 Patienten Blut nach der Injektion von My 301 entnommen, zu verschiedenen Zeiten und nach verschieden hohen Dosen sowie nach verschiedenen Kombinationen mit Barbituraten und haben das Blut untersucht. In keinem Falle konnte eine wesentliche Hämolyse nachgewiesen werden. Diese Untersuchungen ergaben wohl, daß verschiedene Barbiturate, mit My 301 kombiniert, Hämolysespuren zeigten. Ließen wir aber bei den gleichen Medikamenten das My 301 weg, so war die Hämolyse genau so vorhanden. Diese Resultate erhielten wir sowohl bei der Injektion des 5%igen als auch des 20%igen My 301.

Kontraindikationen scheint My 301 nach den bisherigen Erfahrungen nicht zu haben. DK 617—089.5—032 : 611.14

Schrifttum kann vom Verfasser angefordert werden.

Summary: It was possible to attain more favourable conditions for operations on abdomen and on extremities by administration of the new preparation My 301. Also the setting of fractures and the reduction of dislocated joints can be carried out more easily. The administration of My 301 is uncomplicated, without danger, and requires no intubation. It does not lead to undesired side-effects and in particular no haemolysis has ever occurred.

Résumé: On peut améliorer les conditions dans les opérations de l'abdomen et des extrémités par le My 301 (éther de gaïacol-glycérine). Les réductions de fractures et de luxations réussissent également mieux. L'administration du My 301 est sans danger, ne provoque pas de complications et ne nécessite pas d'intubation. Il ne survient pas non plus de phénomènes accessoires désagréables, en particulier on ne voit pas survenir d'hémolyse.

Anschr. d. Verf.: München 56, Kreiskrankenhaus Perlach, Schmidbauerstr. 44.

Lebensbild

Prof. Philipp Erlacher zum 70. Geburtstag

von Prof. Dr. med. Dr. h. c. *Georg Hohmann*, München

Den deutschen Orthopäden ist es eine Freude, Herrn Prof. Philipp Erlacher, dem derzeitigen Inhaber des orthopädischen Lehrstuhles in Wien, zu seinem 70. Geburtstag am 1. März dieses Jahres Glück zu wünschen. Er ist der bedeutendste Schüler des weltbekannten Hofrats Prof. Hans Spitzy, dessen großartige Leistung die Schaffung des großen mustergültigen orthopädischen Spitals für die Kriegsversehrten mit den angegliederten Anlern- und Umlernwerkstätten zur Wiedereinfügung der Versehrten in das Berufsleben im 1. Weltkrieg war. Der also schon 1914 das ins Leben rief, was heute in den angelsächsischen Ländern als „Rehabilitation" neu erfunden wurde. Damals pilgerten wir Jungen nach Wien, dem Mekka der Kriegsorthopädie, um für unsere Arbeit in der Heimat zu lernen. Und damals lernten wir Spitzys engsten Mitarbeiter und Oberarzt Philipp Erlacher als Wissenschaftler und Organisator kennen und schätzen, und sind von da an Freunde geworden. Ehe er nach Wien an das orthopädische Kriegsspital ging, war er schon Leiter der orthopädischen Abteilung an der Grazer Kinderklinik von Prof. Hamburger als Nachfolger seines Lehrers Spitzy gewesen, und nun folgte er dessen Ruf als Mitarbeiter an der neuen größeren Aufgabe. Sein wissenschaftliches Hauptinteresse damals galt der operativen Wiederherstellung der verletzten Nerven, ferner arbeitete er auf dem Gebiet der Prothesen, die er durch neue Formen verbesserte. Nach dem Kriegsende ging er wieder in seine frühere Arbeitsstätte in Graz zurück, wo er sich 1919 für Orthopädie habilitierte und sich durch eine große Zahl wissenschaftlicher Arbeiten auf den verschiedensten Gebieten sowohl der Nervenverletzungen als auch der operativen Behandlung der Knochentuberkulose und der körperlichen Erziehung der Jugend bald einen geachteten Namen schuf. Und als dann am Ende des 2. Weltkrieges das Spitzysche Spital in Wien in der Gasser-

gasse zerstört war, setzte sich Erlacher, der inzwischen von Graz wieder nach Wien übergesiedelt war, für die Wiederschaffung einer orthopädischen Klinik mit allen Kräften ein und erreichte es, daß in der Hofburg eine solche eingerichtet wurde, die er seitdem leitet. Von hier gingen viele wissenschaftliche Arbeiten

aus, welche die Vielseitigkeit der Interessen zeigen, so über die Bandscheibenschäden, ihre diagnostische und therapeutische Seite, über die Knochentuberkulose, den Klumpfuß und anderes mehr, zu denen er seine Mitarbeiter anregte.

Hier muß auch des „Lehrbuchs der praktischen Orthopädie" gedacht werden, das Erlacher zusammen mit Schülern seines Meisters Spitzy (Prof. Stracker, Doz. Aberle, Dr. Königswieser, Dr. Hartwich) 1955 bei Maudrich, Wien, herausgab, und das eine originelle Stoffeinteilung der orthopädischen Krankheiten nach Altersklassen brachte, so die Orthopädie des Kindesalters, der Jugendlichen, der Erwachsenen, des höheren Lebensalters. Und in jüngster Zeit erschien von ihm das „Europäische Symposion über die Behandlung der Skelettuberkulose" (Beiheft der Zeitschr. f. Orthopädie, Enke, 1956), in welchem österreichische, deutsche, französische, holländische, belgische, dänische, englische, griechische, israelitische, jugoslawische, schwedische, norwegische, polnische, schweizerische, spanische, türkische Fachleute sich in Rede und Gegenrede zu dem Thema äußern, ein schönes Beispiel europäischer Zusammenarbeit.

Zu dieser Gewinnung der Gelehrten aller Länder ist Erlacher die rechte Persönlichkeit, gehört er doch zu den Mitbegründern der „Internationalen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie", welche schon über 50 Jahre alt ist. Er ist Ehrenmitglied vieler ausländischer ärztlicher Gesellschaften und seit 1949 auch der deutschen orthopädischen Gesellschaft, deren wissenschaftlichen Kongreß er 1954 in Salzburg als Präsident leitete. Die deutsche orthopädische Gesellschaft und die österreichische Orthopädenvereinigung stehen in engem wissenschaftlichem und freundschaftlichem Austausch, und auch hier war Erlacher der Mittler. So wünschen wir unserm Freunde Erlacher noch lange Jahre fruchtbarer Arbeit und Lebensfreude.

DK 92 Erlacher, Philipp

Summary: On 1st March Prof. Philipp Erlacher celebrates his 70th birthday.

He is the most outstanding pupil of the famous Prof. Spitzy of Vienna, who founded the orthopaedic hospital for war injured soldiers after the first world war.

His scientific works concerned the operative treatment of injured nerves, operative treatment of tuberculosis of the bones, club foot, and slipped disc. Together with other pupils of Prof. Spitzy he wrote the "Textbook of Practical Orthopaedy" and founded the international paper "European Symposion on Therapy of Skeletal Tuberculosis", in which orthopaedists from various countries give their ideas on the subject.

The German and the Austrian society of orthopaedists work together in close friendship and scientific collaboration thanks to his valuable mediation.

Résumé: Philippe Erlacher, professeur d'orthopédie à l'université de Vienne aura 70 ans le 1er mars prochain. Il est l'élève du célèbre professeur Hans Spitzy. Vienne était en 1914 un des centres les plus importants d'orthopédie de guerre. Erlacher travaillant alors sous la direction de Spitzy s'intéressa surtout à la réparation des nerfs blessés. Il s'occupa aussi de prothèses, qu'il améliora en créant de nouveaux modèles. En 1919 il présenta sa thèse d'agrégation à Gratz. De cette époque datent de nombreuses publications sur les traumatismes des nerfs, sur le traitement opératoire de la tuberculose osseuse et sur l'éducation physique de la jeunesse. Après la deuxième guerre mondiale il mit tout en œuvre pour faire aménager une nouvelle clinique orthopédique en remplacement de celle qui avait été détruite. Beaucoup de travaux sont sortis de cette nouvelle clinique, entre autres sur les lésions des ménisques, sur la tuberculose osseuse et le pied bot. On doit aussi mentionner son livre «Précis d'Orthopédie pratique» publié en collaboration avec d'autres élèves de Spitzy. Récemment il a fait paraître le «Symposium européen sur le Traitement de la Tuberculose osseuse». Il est un des fondateurs de la société internationale d'orthopédie et de traumatologie déjà vieille de 50 ans. En 1954 il a présidé à Salzbourg la société allemande d'orthopédie.

Anschr. d. Verf.: München 23, Franz-Josef-Str. 2/I.

Fragekasten

Frage 47: Wo ist in der Literatur beschrieben, welche Stoffe bisher untersucht worden sind bezüglich ihrer Affinität zu bestimmten Körpergeweben; also, welche Stoffe in welchen Körpergeweben kumulierend angehäuft werden?

Antwort: Die Frage läßt sich nicht einfach beantworten, denn es existiert keine größere Zusammenfassung darüber, **zu welchen Stoffen die einzelnen Gewebe eine besondere Affinität haben** bzw. umgekehrt, in welchen Geweben einzelne Stoffe bevorzugt abgelagert werden. Man muß sich darüber in den Lehrbüchern der physiologischen Chemie (z. B. dem neu erschienenen Lehrbuch von Hammarsten, herausgegeben von Flaschenträger und Lehnartz) oder in den Büchern der Pharmakologie und Toxikologie (z. B. dem neuen amerikanischen Textbook of Pharmacology von Goodman u. Gilman, MacMillan Comp., New York 1955) informieren. Hier sollen nur einige Beispiele erwähnt werden, wie die Affinität der Schilddrüse zum Jod, des Knochens zum Kalzium, des Knorpels zu den Phenolderivaten und zur Harnsäure, des Herzmuskels zu den Digitalisglykosiden, der Kornea zum Kupfer, des retikuloendothelialen Systems in der Leber zu Schwermetallen und körperfremden Kolloiden, wie Polyvinylpyrrolidon usw.

Professor Dr. med. *K. Felix,* Frankfurt am Main, Chem.-Physiolog. Institut, Ludwig-Rehn-Str. 14.

Frage 48: Ist es erlaubt, in Krankenzimmern Operierter und Frischentbundener Topfpflanzen aufzustellen bzw. welche Vorsichtsmaßregeln sind hierbei zu beachten?

Antwort: Gegen die Aufstellung von **Topfpflanzen in Krankenzimmern** Operierter und Entbundener ist mit einigen Einschränkungen nichts einzuwenden. Bei der bekannten Empfindlichkeit vieler Menschen gegen Primeln, besonders die sog. „Giftprimeln", sollten Primeln i. a. nicht aufgestellt werden, auch Mimosen und stark riechende Blumen (Hyazinthen) gehören nicht in ein Krankenzimmer. Sieht man von diesen Ausnahmen ab, ist die Topfpflanze nur geeignet, dem kranken Menschen sein Los zu erleichtern und dazu durch O-Abgabe die Luft zu verbessern.

Das mit der Pflege der Pflanzen beauftragte Personal sollte nach Möglichkeit mit Frischoperierten und Frischentbundenen nicht in Berührung kommen wegen der immerhin bestehenden Möglichkeit einer Tetanusinfektion.

Prof. Dr. med. *H. Flörcken,* Frankfurt a. M., Brahmsstr. 3.

Frage 49: Bei meinem Vater, 73 Jahre, traten im Frühsommer 1954 eine Armplexusneuritis re. sowie eine Ischialgie li. auf. Bei der Suche nach der Ursache der Beschwerden wurde eine sehr derbe, nicht vergrößerte, etwas höckerige Prostata sowie eine supraklavikuläre Drüse li. gefunden. Auf Grund einer histologischen Untersuchung dieser Drüse wurde die Diagnose Prostatakarzinom einwandfrei gestellt. Es wurde mit Cyren-A-Preßlingen behandelt. Der Erfolg der Therapie war ausgezeichnet. Es trat gute Erholung ein, mein Vater wurde schmerzfrei. Der Tastbefund der Prostata wurde „normal".

Gleichzeitig mit der Verschlechterung der Serumphosphatasewerte traten im November 1955 wieder linksseitige ischialgiforme Beschwerden auf. (Das Rö.-Bild vom 26. 1. 1956 ergab Metastasen im li. Schambein.) Daraufhin Erhöhung der Dosis sowie Verabreichung in kürzeren Intervallen. Ob daraufhin wieder Besserung eintritt, ist noch nicht abzusehen. Der Tastbefund der Prostata ist weiterhin „normal". Im Verlauf der Erkrankung sind nie Miktionsstörungen aufgetreten.

Meiner Ansicht nach handelt es sich um einen östrogenrefraktären Fall.

Wie soll man die Therapie aussichtsreich weiterführen? Lohnt ein Versuch mit Dehydroandrosteronazetat nach Fuchs? Mit Rücksicht auf den Pat. scheue ich mich etwas vor tgl. i.v. Inj. von Honvan, was evtl. aber wohl das beste wäre.

Antwort: Eine Dosierung von 25 mg Cyren in rund vierteljährlichem Abstand ist als Erhaltungsdosis bei einem **Prostatakarzinom** als zu klein anzusehen. Wir geben diese Dosis in 4- bis allerhöchstens 6wöchentlichem Abstand. Um zu einem Urteil zu kommen, ob die Dosis zu gering ist, oder ob es sich um einen östrogenrefraktären Fall handelt, ist die alkalische

Serumphosphatase in den nächsten Wochen zu beobachten. Bei Rückgang kann man von den jetzt gegebenen 50 mg wieder auf 25 mg in vierwöchentlichem Abstand gehen. Sollte aber keine Besserung eintreten, würde ich empfehlen, die Kastration durchzuführen bei Beibehaltung der Östrogenbehandlung. Ein Wechsel auf Dehydroandrosteronazetat ist möglich, auch mit Honvan kann ein Versuch gemacht werden. Mit letzterem Präparat haben andere Autoren bessere Erfahrungen gemacht als wir an unserem Krankenhaus.

Dr. med. *F. May*, München 15, Thalkirchner Str. 48, Urolog. Krankenhaus.

Frage 50: Welche Möglichkeiten gibt es zur Behandlung zahlreicher Milien der Gesichtshaut?

Antwort: Bei den **Milien** handelt es sich feingeweblich um kleine zwiebelschalenartig angeordnete, von einem schmalen Epithelsaum umgebene, frei unter der Epidermis im Papillarkörper liegende Hornperlen. Sie stammen von Epithelabschnürungen ab und entwickeln sich bevorzugt in Schweißdrüsenausführgängen. Ihr Lieblingssitz sind die Augenlider, die angrenzenden Wangen- und Schläfenpartien. Außerdem werden sie als „sekundäre Milien" häufig am Rand von Narben und nach Abheilung von Blasen beobachtet.

Die einfachste und zugleich beste Form der Behandlung besteht in dem Aufritzen der epidermalen Decke über der Zyste mit einem feinen Starmesser und der anschließenden Exprimierung der Hornperle. Eine weitere Nachbehandlung ist nicht erforderlich. Man wird dieses Verfahren auch bei zahlreichem Auftreten nicht umgehen können, da die gelegentlich empfohlene Anwendung von Schälpasten zumeist versagt.

Priv.-Doz. Dr. *C. G. Schirren*, Dermat. Klinik der Universität München, München, Frauenlobstr. 9

Referate

Kritische Sammelreferate

Lungentuberkulose

von Prof. Dr. med. *Kurt Schlapper*, Eberbach

Bezüglich der **Ausbreitung der Tuberkulose** sind die Tagungsberichte der Internationalen Union gegen die Tuberkulose bemerkenswert. Während allgemein ein Absinken der Mortalität zu bemerken ist, haben sich die Morbiditätszahlen nicht wesentlich verändert. Das **tuberkulöse Rezidiv nach Lungenresektion** wurde von Kraan (Holland), Bérard (Frankreich) und Rink (Deutschland) referiert. Die Rückfälle waren übereinstimmend geringer als früher bei der Kollapstherapie, wobei jedoch herauszustellen ist, daß die jetzt stets angewandte chemische und antibiotische Vor- bzw. Nachbehandlung das Bild zugunsten der Resektion verschiebt. Das Thema: Rückfälle nach Chemotherapie ergab ein Rezidiv in 36% der geheilt Entlassenen, von denen aber ⅔ erneut geheilt werden konnten. Bei der tbk. Primärinfektion bedürfen Patienten ohne klinische Erscheinungen keinerlei Behandlung, die klinisch und röntgenologisch nachweisbare aktive Primärtuberkulose einer energischen Chemotherapie.

Toussaint-Francx weist auf die besondere Bedeutung der **Bronchialtbk.** bei der Beurteilung der Lungentbk. hin.

Jarniou u. a. berichten über **hämatogen entstandene atypische Formen der Miliartbk.**

Waring fordert wiederholte Tuberkulinprüfungen und Röntgenkontrolle, um sog. **„kleine Tbk.-Epidemien"** wirkungsvoll zu verhindern.

Gaisford tritt für eine umfassendere Anwendung der **BCG-Impfung** ein, um die Kinder vor einer tbk. Infektion zu schützen.

Puntigam schließt sich der Ansicht für Österreich an.

Saruta u. a. weisen nach, daß eine so geringe BCG-Dosis eine massive Infektion der Haut nicht verhindern kann.

Honecker betont die Notwendigkeit, nicht nur die Rinder, sondern auch die Ziegen in das **Tbk.-Tilgungsverfahren** einzubeziehen.

Höft u. Joester weisen nach, daß in Gebieten eines stark verseuchten Rinderbestandes die Lungentbk. häufiger auf **bovine Infektion** zurückzuführen ist, als heute angenommen wird (Ickert: 10%).

Reiner W. Müller weist auf die **Schwierigkeiten der bakteriologischen Differenzierung** hin, er hat in manchen Gegenden bei Kindern bis zu 50% (!) bovine Fälle gefunden.

Brügger wendet sich mit Recht gegen die eigenartige Forderung Riekenbergs, den **Genuß der Bovinus enthaltenden Milch als natürliche Schutzimpfung** zu bezeichnen, zumal wir im BCG eine gefahrlose Schutzimpfung sehen.

Goerttler wendet sich ebenfalls gegen die eigenartige Auffassung Rieckenbergs und weist nach, daß 10% der Tuberkulösen nicht erkranken würden, wenn es keine Rindertuberkulose gäbe. Auch Birkenfeld weist nachdrücklich auf die Gefahr der Rindertbk. hin.

Eckardt u. Pfeifer berichten über die gute Wirkung der **BCG-Impfung** bei einem Säugling in sehr ungünstigem tbk. Milieu.

Fitzpatrick hält die **BCG-Impfung auch bei bereits Infizierten** für gefahrlos.

Ickert tritt für die **BCG-Impfung aller tuberkulin-negativen Personen** ein. Er betont mit Recht, daß die Impfimmunität zwar keinen absoluten Schutz gegen massige Infekte gibt, daß sie aber ausreicht, eine Generalisation zu verhindern (z. B. Meningitis).

Wasz-Höckert u. a. fanden bei mit **BCG** geimpften Erwachsenen, die einer Infektion ausgesetzt waren, eine deutliche **Steigerung der Tuberkulinreaktion.**

Beck beobachtete 10 mit **therapieresistenten Bazillen** infizierte Kranke (8 SM, 2 PAS). Das Therapieergebnis war trotzdem gut. Bei der geringen Zahl (10 bei 600 Fällen) hält er ein ernsthaftes Problem nicht für vorhanden (im Gegensatz zu deutschen Autoren, insbes. Domagk, Heilmeyer u. a.).

Youmans sowie Murdoch u. a. sind ebenfalls der Ansicht, daß die **Infektion durch therapieresistente Bazillen** sehr wohl von Bedeutung sein kann.

Hansen stellt die heute besonders wichtige **Nachfürsorge** heraus.

Modonesi u. a. fanden bei 3000 Geisteskranken keine Veränderung der Allergie gegenüber Gesunden und lehnen eine **tbk. Genese der Schizophrenie** ab.

Keutzer weist nach, daß die **Mortalitätsziffern** bei Frauen mehr als bei Männern abgenommen haben, Rückgang der Schwangerschaften, Besserung der Lebensverhältnisse sind die Hauptgründe.

Lesobre berichtet aus Frankreich, daß die **Krankheitshäufigkeit** nicht nachgelassen habe und die Mortalität der Männer doppelt so hoch wie die der Frauen sei.

Aus Finnland wird ein schnelles **Absinken der Sterblichkeit,** besonders in den jüngeren Altersgruppen, mitgeteilt.

Mikhail beschreibt das **Suizid** eines tuberkulinnegativen, mit BCG geimpften Laboranten **mit Tbk.-Kultur.** Mit Chemotherapie und Exzision des entstandenen Abszesses Heilung (Injektion in die Bauchwand).

Wesener fand in Rudolstadt 8%, in Jena-Land 57% (!) **tuberkulinpositive Kinder.**

Goregg legt mit Recht das Hauptgewicht der **Fürsorge** auf die Entdeckung der Tbk. vor der Kavernenentstehung, da nur dann von einer wirklich erfolgreichen Behandlung gesprochen werden kann.

Weis u. Dubos entwickelten einen neuen **Tbk.-Schutzimpfstoff,** indem sie TB durch Säureeinwirkung abtöteten, die Bazillensubstanz in Methylalkohol lösten und verdampften. Bei weißen Mäusen konnte Immunität gegen Tbk.-Infektion erzeugt werden.

Küpper u. Schneider u. Buschhaus betonen nach den Erfahrungen in Landkreisen die überragende Bedeutung der **Röntgenreihenuntersuchungen,** die ja schon vor fast 30 Jahren von Redecker gefordert wurden.

Zur häufigen **Erkrankung der Pathologen** stellt Keller fest, daß weniger die perkutane Sensibilisierung als die Inhalation von Antigenen in Aerosolform, die Dauerbestandteile des pathologischen Instituts sind, zur Exazerbation tbk. Altherde führen. Es handelt sich dabei um Summierung kleinster Reize im atmenden Parenchym.

Krebs u. a. prüften die Wirksamkeit von neuen Desinfektionsmitteln Wofasept Tbk., Meleusol, Priasol und Rohchloramin, wobei nur dem letzteren eine ausreichende Wirksamkeit zugesprochen werden konnte.

Teppler weist auf die **Wichtigkeit nachgehender Fürsorge** hin, die durch die infolge moderner Chemotherapie angestiegene Lebensdauer

der Tuberkulösen zu einer ausschlaggebenden Aufgabe geworden ist.

Négre u. a. wiesen nach, daß nur lebende Bazillen, nicht aber die Tuberkulinallergie einen relativen **Schutz bei der Zweitinfektion** gewähren.

Ott führt nach den Erfahrungen in der Schweiz sehr eindrucksvoll aus, daß die Tbk. ihren Schrecken als „weißer Tod" zwar eingebüßt habe, aber als Krankheitsgeschehen mit der häufigen Entwicklung zur Invalidität und chronischen Streuquelle immer noch eine **Volkskrankheit** darstelle.

Hein weist auf den **Einfluß von Stauben, Gasen und Dämpfen auf die Entwicklung der Tbk.** hin. Außer experimentellen Untersuchungen dürfte eine reiche Kasuistik dazu geeignet sein, diese bislang noch nicht geklärte Frage zu beantworten.

Vereney betont die Wichtigkeit der **BCG-Impfung bei tuberkulinnegativen Studenten und Schwestern,** zumal die Primärtbk. im Jünglingsalter prognostisch wesentlich ungünstiger als im Kindesalter ist.

Pätiälä berichtet nach reichen Erfahrungen aus der finnischen Armee über die prognostischen **Gefahren der postpleuritischen Tbk.,** die in 43,1% auftrat.

Weiger weist nochmals auf den in den Heilstätten seit Jahrzehnten üblichen **Rachen-** (besser: Kehlkopf-) **Abstrich** hin, der besonders bei Kranken „ohne Auswurf" angewandt werden sollte.

Less u. a. betonen die Wichtigkeit des **Bazillennachweises durch Magen- und Bronchialspülung.**

Bezüglich der Grundsätze der Heilstättenbehandlung erinnert Harry Schmitz, daß die in Deutschland auf 5,6 Monate errechnete durchschnittliche **Kurdauer** kürzer als im Ausland ist. Nach Erfahrung des Ref. sind wirtschaftliche Verhältnisse, aber auch Uneinsichtigkeit der Kranken dafür verantwortlich zu machen. Mit Recht stellt S. die Allgemeinbehandlung heraus, ebenso die Bedeutung des Pneu bei richtiger Indikation.

Weber tritt für beschleunigte **Bearbeitung der HV-Anträge,** vermehrte Beteiligung der praktizierenden Lungenfachärzte und Beschränkung der Fürsorge der Gesundheitsämter auf ihre eigentliche Aufgabe, die Ersterfassung und Überwachung, ein.

Über Tbk. und Schwangerschaft sind sich die Autoren einig, daß die **Interruptio** nur in seltenen Ausnahmefällen berechtigt und das Hauptgewicht auf die Behandlung der Tbk. während der Gravidität und Partus in geeigneter Heilstätte zu legen ist.

Freudiger u. Kuslys fanden **bei 7,9% Katzen und bei 0,77% Hunden Tbk. vom Typus bovinus.** Das dürfte in hygienischer Hinsicht von Interesse sein.

Bahar sah in 63% der **BCG-geimpften Kinder** eine **Hilitis** und wirft im Anschluß daran die Frage auf, ob nicht ein außerhalb der Respirationsorgane eingedrungener Tbk.-Bazillus einen Primärkomplex verursachen kann.

Szász betont die **Wichtigkeit klinischer Untersuchung,** die leider zugunsten des Röntgenbildes zu sehr vernachlässigt wird. Er unterscheidet gegenüber der klinischen Aktivität eine biologische Aktivität im Anfangsstadium der Tbk., ohne erfaßbares Röntgenbild.

Rogers u. a. schließen sich dieser Ansicht an.

Bouard fand bei 10% der Lungentuberkulösen einen verkalkten **Primärkomplex im Bauch.** Eine Phthise kann demnach auch von einer abdominalen Infektion ausgehen. Diese Beobachtung betont die Wichtigkeit der Rindertuberkulosebekämpfung.

Throdos u. a. konnten in 28 von 50 Fällen durch **Entnahme von Lungengewebe in Lokalanästhesie** zu einer genauen Diagnose kommen.

Kivi-Kandervo beschreibt 3 Kranke mit **Kavernolithiasis,** die den Kollaps der Kaverne bei sonst idealindiziertem Pneu verhinderten. Resektion ist hier der einzige Weg.

Sziamai fand mit einem von ihm angegebenen Myotonometer und Myotonograph den **Muskeltonus bei Tuberkulösen** bedeutend geringer als bei Gesunden. Er führt diese Erscheinung auf eine die ganze Muskulatur des tbk. Organismus ergreifende biochemische Veränderung zurück. Erst längere Zeit nach Heilung der Tbk. werden die Muskelfunktionsuntersuchungen normal.

Clarke u. a. untersuchten die Beziehungen zwischen **Nebennierenrindenfunktion und Tbk.** Als Index wählten sie die 17-Ketosteroid-Ausscheidung im Urin, die sie bei ausgedehnten exsudativen Formen am niedrigsten fanden. Interessant ist der Einfluß der jeweiligen Gemütslage. Bei Depressionen erfolgte verminderte Steroidausscheidung und umgekehrt.

Bei Studien über **blutchemische Untersuchungen** bei Tbk. fand Müller nicht immer eine Kalkverarmung der Gewebe, auch bei Hämoptoe ist der Kalkgehalt nicht durchschnittlich erniedrigt. Deshalb sei die Kalziumtherapie bei Blutungen zweifelhaft, die Entzündungshemmung jedoch erwiesen, wodurch die Ca.-Behandlung der Pleuritis exsudativa ihre Untermauerung erfahre. Eine gemischte vitamin- und eiweißreiche Kost könne den Blut-Kalk-Spiegel am Kranken heben. Langfristige Na-Pas-Behandlung führe zu einer Verarmung an Kalium und könne so tetanische Zustände herbeiführen. Referent hat solche noch nicht beobachten können.

Kozu wies durch sehr einleuchtende Versuche an Hunden nach, daß außer einem Locus minoris resistentiae wiederholtes Eindringen von Bazillen zur Entstehung einer **tbk. Tracheobronchitis** erforderlich ist. Bronchoskopisch fand er in 13,7% Bronchostenosen, die häufig im Gefolge der Kollapstherapie auftraten. Resektion ist in solchen Fällen die Methode der Wahl.

Pigorini weist auf die diagnostische Bedeutung der Tomographie neben Bronchoskopie u. -graphie zur **Erkennung der Bronchialstenosen** hin. Zu gleichen Ergebnissen kommt Jenny-Stangi.

Favis betont den Wert der Tomographie gegenüber der einfachen Röntgenaufnahme zur **Erkennung der Kaverne.**

Durch **Bronchoskopie und -graphie** konnte Petrányi Krankheitsprozesse insbesondere am Hilus klären, deren Röntgenbild die verschiedensten Deutungen zuließ.

Gierhake und Maassen fanden bei **Verwendung von Per-Abrodil** keine anatomischen Veränderungen, insbesondere keine Fremdkörpergranulationen.

Centner u. a. empfehlen **Dionosil,** das durch seinen geringen Jodgehalt eine Jodüberempfindlichkeit ausschließt. In Dänemark wurden Schirmbilder fachärztlich unabhängig voneinander doppelt ausgewertet und die Ausbeute dadurch wesentlich verbessert. Alle Auswerter hatten eine Reihe wichtiger Befunde übersehen.

Simon bevorzugt bei der **Bronchoskopie bei Kindern** die Narkose und hält sie bei der Indikationsstellung zur Resektion und operativen Kollapsbehandlung erforderlich.

König u. a. empfehlen **Bronchoskopie** in Narkose, Barth wendet gleichzeitig die Diffusionsatmung an. Möbius gab neben Luminal und Atropin 20 ccm Magnesiumthiosulfat und konnte so die Beruhigung und Entspannung des Kranken deutlich verbessern.

Olbrecht empfiehlt die Bronchoskopie mit Muskelrelaxantien und künstlicher Beatmung.

Blittersdorf stellt fest, daß die intrakutane **Tebeprotinprobe nach Toeniessen** keine entscheidende Bereicherung der praktischen Tbk.-Diagnostik gebracht hat.

Franzen fand an einem Krankengut von durchschnittlich jährlich 10 000 röntgenologischen Lungenuntersuchungen, daß die **paramediastinalen Verschattungen** nicht durch Ergüsse, sondern durch Veränderungen in mittelfeldnahen Lungenabschnitten hervorgerufen werden.

Zapatero stellte bei **Studentenuntersuchungen** eine Abnahme der manifesten und sog. stummen Tbk.-Fälle fest.

Mlczoch u. a. konnten durch Tierversuche die bekannte Tatsache unterstreichen, daß die intrapulmonal gelegenen Ganglien nach Durchschneidung von sympathischen bzw. parasympathischen Fasern autonom werden; Verfasser wollen den **Einfluß des vegetativen Nervensystems** auf Auftreten und Entwicklung einer Tuberkulose keineswegs leugnen, glauben aber nicht, daß Eingriffe am Vegetativum zu therapeutischen Erfolgen führen.

Jacob und Göpfert geben eine einfache Methode zur Bestimmung der **Residualluft** an.

Frick u. a. weisen nach, daß die **Hartstrahltechnik bei Lungenaufnahmen** der Weichstrahltechnik überlegen ist. Die einzelnen Gebilde kommen besser heraus, so daß sich häufig die zusätzliche Anfertigung von Spezialaufnahmen erübrigt.

Nach Mann unterstreichen die **EKG-Veränderungen** die Bedeutung der Atemfunktionslage beim Tbk. besonders hinsichtlich luftraubender Operationen, wie er an dem Extremitäten-Ekg. von Tbk.-Kranken mit verminderter Vitalkapazität nachweisen konnte.

Bernou fand nach INH-Therapie emphysemartige dünnwandige Hohlräume der Lunge, die er **„Cavernes bulleuses"** nennt. Trotz des negativen Sputums ist genaue Beobachtung, evtl. Resektion erforderlich, da lokale Rückfälle und Streuungen möglich.

Steinhoff teilt 2 seltene Fälle von Zwerchfellhernie mit Magenverlagerung mit, die wohl auf **angeborene Fehlbildung des Diaphragmas** zurückzuführen sind.

Hoppe gibt mit endothorakaler Fotografie gewonnene, sehr instruktive **Farbaufnahmen der Thorakokaustik** wieder.

Cicero und Celis konnten mittels **Angiographie** die Diagnostik besonders der fortgeschrittenen Tbk.-Fälle vertiefen.

Über **posttraumatische Tbk.** berichtet Michaux. 1949 Rippenfraktur durch Autounfall, 1951 Lunge röntgenologisch o. B., 1952 große Kaverne in nächster Nähe der Fraktur, nach 2 Monaten Exitus. Der ursächliche Zusammenhang wird bejaht, da Patient vor Unfall gesund war und das Alter der Tbk. auf mindestens 1—2 Jahre geschätzt wurde.

Kahle berichtet über **Spontanpneu nach Schlag auf die linke Halsseite.** Er erklärt dies durch eine vegetativ ausgelöste und peripher liegende Kontraktion des Lungenparenchyms, die zu einer passiven Dehnung der Pleura und zum Einriß führt.

Klima konnte bei Tbk. **Blut- und Knochenmarkschädigungen** feststellen, die zur Tbk. in einer gewissen Wechselwirkung standen und sich mit der Tbk. gleichsinnig besserten. Zur Frage der Differentialdiagnose steht im Vordergrund des Interesses die Abgrenzung gegenüber dem Ca.

Kourilsky u. a. haben die **Pulsation des Lungenparenchyms** mittels einer photoelektrischen Zelle registriert, welche die durch Systole und Diastole der kleinen Gefäße bedingten Dichtigkeitsschwankungen aufnimmt. Sie fanden bei malignen Tumoren im Vergleich zu benignen nur schwache bis fehlende Ausschläge.

Hoffheinz hebt die differentialdiagnostische Bedeutung der **Angiopneumographie** und ihre Überlegenheit gegenüber der Bronchoskopie und -graphie besonders hervor, während Müller-Mathiesen die Tomographie für aufschlußreicher hält.

Temel und Lüders zeigen an schönen histologischen Untersuchungen, daß die **tbk. Indurationsnarben häufig Ausgangspunkt eines Tumors** sein können. Sie folgern mit Recht, bei Kranken im krebsbereiten Alter Exazerbationen an den Schwerpunkten der Reinfekttbk. als krebsverdächtig zu betrachten.

Horányi fand bei einer Patientin mit ständig rezidivierender, mit den üblichen Mitteln nicht beeinflußbarer starker Hämoptoe als Ursache ein **Bronchusarteriom.** Heilung durch Lobektomie. H. beschreibt ferner das Bild der **Bronchialadenose,** das in seinen klinischen Erscheinungen dem der Bronchiektasie sehr ähnelt, sich aber durch eine Verengerung des Bronchiallumens gegenüber der Erweiterung bei den Bronchiektasien auszeichnet. Die einzige Therapie ist auch hier Resektion.

Wurm und Reindell behandeln in einer eingehenden Studie das **Röntgenbild des M-Boeck** und weisen auf die Differentialdiagnose gegenüber der Tbk. und die Therapie mit Cortison hin.

Bückert macht auf das Bild der **Histoplasmose** aufmerksam, das er bei einem ehemaligen amerikanischen Kriegsgefangenen beobachten konnte. Differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Tbk. sehr schwierig, nur durch Erregernachweis möglich. Wegen einer Beteiligung der Nebennieren täglich 20 mg Cortison i.m., wobei der Patient sich gut erholte.

Jakob und Bohlig beschreiben einen Patienten mit gleichzeitiger offener **Tbk. des re. Oberlappens und Asbestose.** Sie grenzen die Röntgenbilder gegenüber der reinen Asbestose und der Kombination mit Asbestlungenkrebs ab.

Geraci u. a. weisen auf die diagnostische Bedeutung der **Thorakoskopie** mit evtl. Probeexzision hin und empfehlen, auch die Fibrinniederschläge der Pleura histologisch zu untersuchen.

Babolini teilt **bronchopulmonale Mißbildungen** und die Schwierigkeit ihrer Differentialdiagnose mit (z. B. Atelektasen, lobäre Agenesie).

Huber wies bei 5 Fällen, die klinisch als Grippepneumonien imponierten, durch Bronchoskopie **Bronchusperforation von Lymphknoten** nach.

Vitéz u. a. fanden bei einem seit 4 Jahren wegen Tbk. antibiotisch behandelten Kranken **Kryptokokkus** als Ursache.

Braun zeigte eine Atelektase der li. Lunge durch ein den **Hauptbronchus komprimierendes Aortenaneurysma.** Exitus an massiver Hämoptoe. Die Diagnose wurde erst durch die Sektion gestellt.

McIvie weist auf die röntgenologische Ähnlichkeit der pleuropulmonalen Form der **Tularämie** mit Tbk. hin.

Einen seltenen Befund beschreiben Masera und Robotti: Ein Patient starb an ausgedehnter **Silikotbk.,** die durch **Hinterwandinfarkt** kompliziert war. Die Sektion deckte eine Miliartbk. des Myokards, vorwiegend der Hinterwand auf, zusätzlich eine serofibrinöse Perikarditis. Koronargefäße frei.

Le Brigand u. a. teilen 3 Fälle massiver **Lungenverknöcherungen** mit, die operativ geheilt werden konnten.

Delahaye u. a. stellen die diagnostischen Schwierigkeiten bei **gleichzeitigem Vorkommen von Ca. und Tbk.** heraus, Stecken die bei **Varizen der Lunge.**

Drewes und Willmann zeigen eindrucksvolle Bilder von **Zwerchfelltumoren,** die röntgenologisch dem Bilde einer spezifischen Pleuritis entsprechen.

Unseld beschreibt die diagnostischen Schwierigkeiten einer **Lungentoxoplasmose** und ihre Abgrenzung gegenüber der Tbk.

Liot teilt **atypische Viruspneumonien** mit, die bei ihrem wechselvollen, oft auch schleichenden Verlauf häufig mit Tbk. verwechselt werden.

Panzram beobachtete 7 Fälle von **traumatischer Pneumonie nach stumpfen Brustkorbverletzungen.** Als Hauptursache macht er Kontraktionsatelektasen als Folge nervös-reflektorischer Einwirkungen auf die Lungenmuskulatur verantwortlich.

Laage u. a. fordern zur **differentialdiagnostischen Klärung der Hämoptoen** die **Bronchoskopie.**

Hiddlestone u. a. sahen eine **Lungenaspergillose** im Anschluß an eine intensiv mit SM und PAS behandelte Tbk. Offensichtlich war das Pilzwachstum durch die antibiotische Therapie gefördert.

Stecken konnte 3 rundlich ovaläre, als Tuberkulome imponierende Schatten als dorso-ventral verlaufende **Gefäßektasien** verifizieren.

Studdert prägt den Begriff der **Bauernlunge** (Farmers lung), einer akuten Lungenerkrankung, die sich 12 Stunden nach Exposition mit modrigem Pflanzenstaub (Heu, Korn) entwickelt und klinisch einem akuten Lungenödem ähnelt. Rückbildung in 6—8 Wochen. S. nimmt als Ursache eine unspezifische interstitielle Lungenreaktion an, es handelt sich nicht um eine Pilzerkrankung, aber eine Allergie.

Grimminger konnte durch **Probeexzision der Bronchialschleimhaut die Diagnose M-Boeck** histologisch erhärten.

Gahwyler u. a. beschreiben einen Fall von **Hodgkin unter der Maske einer Friedländerpneumonie.**

Blaha berichtet über die **Differentialdiagnose der Echinokokkenzysten,** insbesondere über die Kombination mit Tbk., die häufig als solche verkannt werden.

Noodt weist auf die häufige **Kombination eines Pancoast-Tumors mit einer alten Lungentbk.** hin.

Kattentidt bezweifelt, daß die Flüchtigkeit eines Infiltrats die tbk. Genese ausschließt, er beobachtete **flüchtige Infiltrate auch bei aktiver Tbk.**

Snider u. a. berichten über ein **lokales Emphysem, das zunächst für eine Kaverne gehalten wurde.**

Cremer empfiehlt die Zusammenarbeit zwischen Lungen- und Augenärzten, da das von Axenfeldt gelehrte Ausschließungsverhältnis zwischen Lungen- und **Augentuberkulose** nicht mehr besteht.

In einer eingehenden Studie gibt Hayek Auskunft über die **Anatomie der Lungensegmente.**

Corner und Brown berichten über **kongenitale Tbk.** durch **Aspiration von Tbk.-haltiger Amnionflüssigkeit.** Exitus der Mutter 22, des Kindes 25 Tage post partum.

Temple und Logan fanden bei resezierten Lungenpräparaten in etwa **50% Übereinstimmung von Röntgen- und pathologischem Befund,** häufig wurden jedoch histologische Herde festgestellt, die der Röntgenuntersuchung entgangen waren.

Montanini weist histologisch nach, daß die **Tbk. vom Bronchus auf die benachbarten Lymphknoten** übergehen kann und umgekehrt.

v. Verschuer hat die seinerzeit gemeinsam mit Diehl untersuchten **Zwillingspaare** 20 Jahre lang beobachtet. Bei eineiigen Zwillingen zeigen 65% ein gleiches, 35% ein verschiedenes Verhalten gegenüber der Tbk., bei zweieiigen sind jedoch nur 25% gleichsinnig und 75% verschieden. Bei zweieiigen Zwillingen wird meist der eine gesund und der andere stirbt, bei eineiigen verläuft die Tbk. gleichsinnig.

Während nach van der Beek die **Elektroschockbehandlung** eine gleichzeitig vorhandene Tbk. eher günstig beeinflußt, sah Küntz eine aus einer Oberfeldtbk. entstehende Miliartbk.

Becker und Seige finden das **Schicksal der diabetischen Lungenkranken** nicht schlechter als das der Stoffwechselgesunden, falls rechtzeitige Erfassung und regelmäßige Überwachung des Diabetes erfolgt. Die gleichen Autoren weisen auf die besondere Affinität der Diabetiker zur exsudativen Tbk. hin und fordern regelmäßige Röntgenuntersuchung der Lunge auch ohne vorhandene klinische Zeichen.

Bickel u. a. konnten bei einem **Diabetiker** eine **käsige Pneumonie,** welche antibiotischer Therapie trotzte, mit Cortison ohne Verschlechterung des Diabetes zur Ausheilung bringen.

Der Rehabilitation wird heute in allen Ländern größtes Interesse entgegengebracht.

Tysebaert schlägt vor, bereits in der **Heilstätte** nach stabilisiertem Befund mit ½stündiger **Arbeit** täglich zu beginnen und allmählich zu steigern. Als Arbeitstest hält er Kleintischlerei, Herstellung von Spielzeug und Buchbinderei für geeignet.

In ähnlicher Weise äußern sich Hertzberg entsprechend seiner Erfahrungen in Norwegen, Wherret in Kanada, Duprès in Frankreich, Natvig in Dänemark, Gerecke und Scheffler in der DDR. Das Ziel muß eine den Kräften und der Eignung des Probanden entsprechende Umschulung sein. Wesentlich Neues gegenüber den bisherigen deutschen Veröffentlichungen (Dold, Brecke u. a.) bringen die Arbeiten nicht.

Bezüglich der chirurgischen Behandlung haben sich die Indikationen deutlich abgegrenzt, in denen sich die Autoren weitgehend einig sind.

Pohl u. a. stellen fest, daß beim **Pneu** durch vorbereitende Chemotherapie mit strenger Bettruhe die Frühkomplikationen sich weitgehend vermeiden lassen, während Spätkomplikationen bei komplettem Kollaps und nicht über 3 Jahre dauernder Nachfüllung selten sind. Das wichtigste ist immer die richtige Indikationsstellung!

Ascentis tritt energisch für die **Lösung aller Verwachsungen beim Pneu** ein, auch wenn die störende Wirkung nicht sicher nachzuweisen ist, und weist auf die statistische Feststellung der gehäuften Kavernenrezidive beim inkompletten Pneu hin. Die Forderung kann nicht genug unterstrichen werden.

Gaubatz grenzt die **Indikationen zwischen Kollapstherapie und Resektion** streng ab und befindet sich in Übereinstimmung mit den Ansichten Brunners. Mit Recht weist G. darauf hin, daß mit der Resektion nur der Hauptgefahrenherd entfernt wird und postoperative Schübe auch durch noch so lange Chemotherapie nicht sicher vermieden werden können. Während Craford in der 2—3-jährigen **Nachbehandlung der Lyse** einen Nachteil sieht, erblickt Gaubatz darin einen Vorteil, weil der Kranke so unter ständiger fachärztlicher Kontrolle stehe und weil evtl. auftretende Exazerbationen frühzeitig erfaßt werden können.

Piéchaud u. a. konnten bei sonst gleichen Bedingungen die Ergebnisse der **Chemotherapie** durch **Kombination mit Kollapsbehandlung** von 65% auf 89% verbessern.

Nach Rainer W. Müller spielt die **Resektion bei Kindern** eine geringere Rolle als die Kollapsbehandlung.

Tarmowski betont die Besserung der chirurgischen Ergebnisse durch längere **präoperative Chemotherapie.**

Nach Schlosser u. a. ist die **Resektion** mit mangelnder funktioneller Reserve, Stumpfinsuffizienz und zurückbleibenden Käseherden belastet.

Entgegen der heute bei der großen Thoraxchirurgie allgemein üblichen Intubationsnarkose treten Kerényi und Kazár für die **Lokalanästhesie** ein, da der Zustand des Kranken nach dem Eingriff dann besser sei.

Paine befürwortet die Ausführung sämtlicher **Eingriffe im Sanatorium,** um dem Kranken das seelische Trauma der Verlegung zu ersparen.

Sartori studierte den **Zustand der Bronchien nach Jakobäus,** die er bei gutem Kollaps bezüglich ihres Lumens unverändert fand. Nur bei Bronchialveränderungen komme es zur Atelektase. Er schlägt vor, beide Begriffe scharf zu trennen.

Wernli-Hässig beschreibt die **Wandlungen in der chirurgischen Behandlung seit Einführung der Tuberkulostatika.** Die absolute Zahl der Eingriffe sank von 444 auf 216. Früher fielen 70% bis 80% auf den Kollaps, jetzt 24,4%, während 56,3% reseziert wurden. Die Zahl der Kavernenträger hat sich nicht vermindert.

Válkány hat, fußend auf der alten Lehre Rokitanskys, daß Tbk. bei Mitralstenose kaum vorkommt, die **Kerschersche Operation** (Unterbindung der oberen Pulmonalvene) geändert und nach eigener, extrapleuraler, transperikardialer Methode beide Venen unterbunden. Er berichtet über gute Erfolge bei 27 Frischkavernösen.

Kröber berichtet über die wirksame **Behandlung des Pleuraempyems mit proteolytischen Fermenten,** die Resultate werden durch eine neuartige Ferment-Antibiotika-Kombination (Bacillase) wesentlich verbessert.

Husen weist auf die häufige Fehldiagnose der **Pleuraschwarte** hin, unter der chronische Empyeme eingeliefert werden. Nach Reinigung des Empyems muß die Schwarte durch Dekortikation beseitigt werden.

Bechtold tritt ebenso für eine möglichst frühzeitige **Dekortikation bei Pleuraempyem** ein, um eine Verklebung der Thoraxwand zu erreichen und dadurch das Wiederauftreten eines Infektionsherdes unmöglich zu machen.

Dennig und Weitz empfehlen die **Behandlung von Lungenabszessen und Empyem mit Tetracyclin.**

Bloedner konnte **penicillinresistente Staphylokokken,** die nach Resektionen zu eitrigen Bronchitiden und Follikulitiden führten, durch Erythromycin wirksam bekämpfen.

Fegiz betont den Wert rechtzeitiger Entfaltung nach Lyse. Bei Schwartenbildung und verzögerter Lungenentfaltung ist s. A. die Indikation zur Lyse nicht richtig gestellt.

Marton u. a. berichten über **Resektion bei Diabetikern,** die heute ohne vermehrte Gefahr vorgenommen werden kann.

Brocard u. a. beschreiben 2 Fälle harmlos aussehender **Tuberkulome,** die plötzlich hochexplosiv exazerbierten. (Vgl. Brunner, der rät, Tuberkulome zu resezieren.)

Emmer und Jülich **beobachteten eine Patientin, bei der** wegen Kaverne ein Pneu angelegt wurde. Nach Auflassen des Pneus Rezidiv, daher Resektion. Pathologische Untersuchung deckte **Echinokokkus** auf!

Wenzel hält die **Resektion bei kurz bestehendem Asthma** im jugendlichen Alter für möglich. Bei höherem Alter schlägt er den Adrenalintest von Rossier vor. Zeigt sich nach Wegfall der spastischen Komponente Weiterbestehen des Ventilationsmankos, so müssen irreparable Dauerschäden angenommen werden, die bezüglich der Resektion eine absolute Kontraindikation darstellen.

Merkel glaubt, durch Anlage eines präoperativen Pneumoperitoneums die **basalen Schwarten nach Lungenresektion** vermeiden zu können.

Gurkan hat einen Patienten durch **Resektion der Kaverne** und anschließend Chemotherapie geheilt.

Tauber u. a. untersuchten die **Wirkung der Pulmektomie auf das Herz.** Bei intaktem Herz wird der Druck im kleinen und großen Kreislauf erhöht, wobei die Erhöhung im großen Kreislauf Folge der Hypoxämie, im kleinen der Querschnittsverkleinerung der Lungenstrombahn ist. Bei nicht intaktem Herzen kann es infolge der Drucksteigerung zu chronischer Dekompensation oder zur Kreislaufkatastrophe kommen. Der gefährliche Druckanstieg kann durch genügende O-Zufuhr während und nach der Operation verhindert werden.

Horányi und Kerényi berichten über ein durch Resektion entferntes **Bronchusadenom,** in dem histologisch **Solitärtuberkel** nachgewiesen werden konnten.

Auersbach und Brandt konnten **Lysennachblutungen und Pleuraeinrisse** durch gleichzeitige Saugdrainage und Thorakeuryse beherrschen, die 72 Stunden nach der Operation entfernt werden.

Sabar findet bei **Monaldidrainage und Maurertamponade** die Frühresultate zufriedenstellend, die Spätergebnisse jedoch enttäuschend. Er dürfte damit die allgemein vertretene Ansicht wiedergegeben haben.

Linke empfiehlt **Intra-Tuffon** nicht nur bei Hämoptoen, sondern auch z. B. vor der Lyse, um Blutverlust zu vermindern.

Toussaint tritt für lang ausgedehnte Bettruhe mit entsprechender Lagerung des Pat. zur besseren **natürlichen Drainage der Kaverne** ein.

Angeregt durch die Gedankengänge Rickers und Speranskys hält Cafiero eine verbesserte Durchblutung im visceral zugeordneten Organ durch **Auslösung eines kutiviszeralen Reflexes** für möglich. Durch Reizung des autonomen Nervensystems will er bei infiltrativen und kavernösen Tbk. nach wenigen Anwendungen nachhaltige Erfolge erzielt haben.

Über den **Vorteil der Heilstätten-** gegenüber der ambulanten Behandlung herrscht in der Weltliteratur seltene Einmütigkeit. Die Allgemeinbehandlung, besonders Liegekur und der streng geregelte Tagesablauf haben einen nicht zu verkennenden günstigen Einfluß. Leider mehren sich in allen Ländern die Mitteilungen über mangelnde Krankheitseinsicht und **frühzeitige Kurabbrüche,** Tatsachen, die Ref. aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Ob es sich dabei meist um Psychopathen oder Alkoholiker handelt, wie McCurdy behauptet, möchte Ref. bezweifeln. Neben wirtschaftlichen Sorgen ist es wohl auch das Gefühl, daß der „Staat ja doch für ihn sorgt".

Combe und Raffi berichten, daß eine **maskierte Asthmaform** der Tbk. vorausgehen kann, die sich zurückbildet oder auch weiter entwickelt. Auch bei Primärinfektion wurde „symptomatisches" Asthma beobachtet, wobei sich die Frage erhebt, ob die Allergie der Primärinfektion das Asthma provoziert?

Enke tritt für besondere **Beachtung der Vitamine bei der Tbk.-Behandlung** ein; auch Getz widmet ihnen eine eingehende Studie.

Über den Stand der **Tbk.-Therapie in USA** berichtet Rainer W. Müller, über den in **Schweden** Wolff. Es ist interessant, daß man in Schweden wegen des Rückgangs der Tbk. beabsichtigt, die freien Betten der Tbk.-Sanatorien mit inoperablen Tumorkranken zu belegen.

Lemke und Bonse weisen nach, daß **Erythema nodosum** (bes. beim Erwachsenen) nicht nur bei Tbk., sondern auch bei zahlreichen anderen Krankheiten beobachtet wird (z. B. Virusnpneumonie).

Schwarz veröffentlicht einen Fall von **Erythematodes disseminatus,** bei dem **Lungenerscheinungen** über Jahre dominierten und bei der Autopsie als spezifisch nachgewiesen wurden.

Mortenyi beeinflußte durch Sedativa das Vegetativum und erreichte durch eine **vagotone Reaktionslage gute Erfolge bei der Tbk.** Pleuritiden behandelt er mit Mediment.

Janschulte sah gute Erfolge mit **Narcompren,** einem neuen Hustenmittel. Gewöhnung oder Sucht traten nicht ein.

Haggenmüller fand in 16% der Tbk.-Fälle Verschlimmerungen durch **interkurrente Infektionskrankheiten.**

Bassermann stellte **säurefeste präbazilläre Wuchsformen des Tbk.-Bazillus** fest, die er durch Mikrophotogramme belegen konnte. Er regt an, seine Ergebnisse nachzuprüfen.

B. wies außerdem erstmalig abazilläre Lebensformen mykobakterieller Herkunft in übermikroskopischen Bildern nach, die er als **mykobakterielle L-Formen** deutet. Sie zeichnen sich durch spontanes Auftreten, Pleomorphismus, Filtrierbarkeit und zeitlich begrenzte Vermehrungsfähigkeit aus und können sich zur bazillären Grundform rückentwickeln. Diese L-Formen werden besonders unter ungünstigen Umweltsbedingungen gefunden. Vielleicht gelingt es auf diesem Wege, noch offene Fragen der tbk. Pathogenese zu klären.

Cummings u. a. zeigten den **wachstumshemmenden Einfluß der Cycloserine auf Tbk.-Bazillen.**

Pfaffenberg beschreibt eine klinisch brauchbare Methodik zur fortlaufenden **Messung der Phagozytose von TB** durch die Mikrophagen des Zitratblutes. Die so ermittelten Werte sind Teilausdruck der jeweiligen Infektionsimmunität. Die kurvenmäßige Registrierung ist vom Verlauf der Tbk. abhängig und erleichtert besonders beim tbk. Diabetiker die Beurteilung des Aktivitätsverlaufs, da hier BSG durchschnittlich höher als beim Stoffwechselgesunden Tbk. liegt.

Salger findet bei **Färbung mit YV-Blau** eine bessere Ausbeute als bei Ziehl-Neelsen.

Altevogt kann keine völlige **Abtötung der TB im Magensaft** nachweisen.

Galletti weist die **Bestimmung der Serumglykoproteine** als prognostischen Hinweis nach, die er als biochemischen Ausdruck des Gewebsdefektes auffaßt.

Mitchel fand an großer Beobachtungszahl, daß die **Prognose** bei vorwiegendem Befall der li. Lunge besser ist als bei demjenigen der re. Er führt dies auf die verschiedenen Zirkulationsverhältnisse zurück.

Scheffler stellte bei ungünstiger **Prognose** häufiger mikroskopisch als kulturell Bazillen fest, das Gegenteil sprach für eine günstige Prognose.

Nach Fasano und Galletti gestattet der **Proteinspiegel** wohl eine qualitative Diagnose, hat jedoch keinen prognostischen Wert.

Nach Maassen und Oligschläger haben **nicht kavernisierte Tuberkulome** eine günstige Prognose, trotzdem konnten sie bei 37,5% im Laufe der Beobachtung Einschmelzungen feststellen. Diese große Zerfallsneigung berechtigt die Resektionsbehandlung. Ein Rundherd wird daher immer als fakultativ bewertet.

Introzi weist auf die schlechte **Prognose der exsudativen Pleuritis** hin.

Wie Bloch hervorhebt, ist das **Immunitätsproblem** bei der Tbk. trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht gelöst. So sind z. B. serologisch noch keine Antikörper nachgewiesen worden, die Immunität ist nicht übertragbar. Die Tuberkulinreaktion zeigt lediglich eine Allergie gegen bestimmte Tuberkelproteine, jedoch keine Immunität an. Wiederholter Kontakt mit lebenden TB erneuert die Abwehrkraft. Nach experimentellen und klinischen Erfahrungen wird die Abwehr eines neuen Infektes durch lebende TB, die mit dem Organismus in einer Art Symbiose leben, eindeutig begünstigt. Der Körper kann sie weder abtöten noch eliminieren, sie bleiben aber auf bestimmte Herde beschränkt und verhindern so ein Fortschreiten der Tbk. Vermutlich halten gewisse Stoffwechselprodukte der TB dieses Gleichgewicht aufrecht. Alle Faktoren, die dieses Gleichgewicht stören können, haben bekanntlich einen ungünstigen Einfluß auf den Verlauf der Tbk., z. B. hormonale Störungen, mangelhafte Ernährung, Infekte, psychische Insulte u. dgl. Da die Abwehrlage von der Anwesenheit lebender TB abhängt, ist es nach Bloch zweifelhaft, ob die vollständige Abtötung oder Eliminierung der TB, wie sie durch die Chemotherapie angestrebt wird, als ideal zu betrachten ist.

Prinzipiell Neues bringt die Literatur über die Chemotherapie nicht. Über **Kombinationspräparate INH und PAS** berichten Moeschlin und Douvres sowie Bunger und Schütze. Erstere erzielten beim Meerschweinchen bei gleichzeitiger Verabfolgung unterschwelliger INH- und PAS-Gaben einen additiven Effekt. Inwieweit sich diese Erfahrungen auf die Klinik der Tuberkulose übertragen lassen, muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben. Nach den Erfahrungen des Ref. haben gerade intensive Dosen einen eindeutigen Einfluß, wie PAS-Infusionen zeigen, bei denen ein gleichbleibend hoher Blut-PAS-Spiegel erstrebt wird.

Die **Nebenwirkungen von Streptomycin (SM)** können durch Streptoduocin, ein entgiftetes SM, weitgehend vermieden werden, wie aus Arbeiten von Shubin u. a. hervorgeht. (Ref. hatte die gleichen Erfahrungen.)

Kivakanervo u. a. heben besonders die **präoperative Wichtigkeit der Chemotherapie** hervor.

Small glaubt, mit einer **lange Zeit durchgeführten Chemotherapie** der Tbk. Herr werden zu können.

Dooneiez u. a. befürworten unbegrenzt **lange Chemotherapie** (indefinitely prolonged) und halten die Toxizität, auch von SM, für unbedeutend. Der gleichen Ansicht sind Steininger u. a., die Behandlungszeiten von einem Jahr und länger propagieren, während nach deutschen Erfahrungen der Haupterfolg der Chemotherapie in den ersten Monaten gesehen wird.

Toussaint-Francx bestätigt die deutsche Erfahrung, wonach die **Chemotherapie bei frischen Erkrankungen** besonders eindeutig erfolgreich ist.

Clegg empfiehlt besonders **Gewo 339,** ein PAS-Salz der INH.

Konopka u. a. konnten durch gleichzeitige Verabreichung von 4-Cutoxy-4-Dimethylaminocarbanilid die **Resistenz** von SM und INH deutlich verzögern.

Krist befürwortet die ambulante Chemotherapie einschließlich SM. Die **Resistenz gegen SM** sei kein Dauerzustand, so daß es im Katastrophenfall später bedenkenlos angewendet werden könne. Diese Behauptung widerspricht den bisherigen Erfahrungen.

Janschulte empfiehlt die Nachprüfung von **Viomycin,** womit er gute Erfolge sah.

Stärk und Zaslawski konnten mit **Enzympräparaten** die bei der Chemotherapie beobachteten Magen-Darm-Erscheinungen günstig beeinflussen.

Plancherel hatte mit **Paratebin** wegen seines Oxyprocain-Penicillin-Zusatzes besonders bei mischinfizierten Tbk. gute Erfolge.

Nach Felder nehmen bei der Chemotherapie die **Globuline** mit dem Rückgang der klinisch-entzündlichen Erscheinungen ab, während ein Abfall der γ-Globuline die negative Wirkung des Therapeutikums anzeigt. Von einer Heilung kann erst bei normalem Serumeiweißbild gesprochen werden.

Read fand bei 10 von 36 Kranken die Entwicklung einer **eosinophilen Leukozytose während der antibiotischen Behandlung.**

Die bei INH beobachtete **vermehrte Blutungsneigung** führt Zürn nicht auf eine Änderung der Gerinnungsfaktoren des Blutes, sondern auf eine veränderte Durchblutung und verminderte Kapillarresistenz zurück.

Hellriegel und Kraus fanden nach INH-Medikation bei gesunden Männern am Hoden Bindegewebswucherungen, Riesenzellen und Atrophie des Keimepithels, die sie durch eine **zytostatische Wirkung des INH** erklären.

Ulpion u. a. berichten über **psychische Störungen nach INH,** bei der sie eine direkte Einwirkung auf die Hirnsubstanz und Mangel an Vitamin B annehmen.

Weiller beobachtete bei manchen Kranken antikolitische, bei anderen laxative Wirkung, bei 2 Ulkuskranken günstige Beeinflussung durch **INH.** Als Grund stellt er Aziditätswandlungen, parasympathikolytische oder spezifische Wirkungen zur Diskussion.

Veltmann und Bahrs konnten experimentell eine deutliche **Beziehung zwischen INH-Medikation und dem HVL-NNR-System** nachweisen. Dadurch finden manche bei der INH-Therapie beobachtete Wirkungen und Nebenwirkungen ihre Erklärung, die bisher durch alleinige tuberkulostatische Wirkung nicht verständlich waren.

Über günstige Wirkung von **Dairin** schreiben Lockemann, Ulrich, Müller, Tiburtius und Renovanz, letztere auch bei extrapulmonaler Tbk. Zur Vermeidung von Komplikationen und zur Steigerung der therapeutischen Wirkung empfiehlt Müller die Kombination von Dairin mit einem Tuberkulostatikum.

Lebacqet u. a. konnten akute Fälle von **Pleuritis mit ACTH** günstig beeinflussen, die Tbk. zeigte kein Fortschreiten.

Sors u. a. machten die gleiche Erfahrung.

Barré u. a. behandelten 25 Schwerkranke mit **ACTH** (25 mg tgl. i.v. oder 75 mg i.m.) oder **Cortison** (50—150 mg tgl. per os) 1—3 Monate lang mit sehr gutem Erfolg. Zwischenfälle konnten durch Kombination mit Antibiotizis abgefangen werden.

Tuczek ist der Ansicht, daß die **Resistenzentwicklung** der TB gegen die verschiedenen Antibiotika bei einfacher und kombinierter Behandlung gesetzmäßig verläuft, d. h. abhängig von Länge und Höhe der Dosierung ist.

Schrifttum: Auersbach, K. u. Brandt, H.-J.: Thoraxchirurgie, 3 (1955), S. 39 bis 43. — Altevogt, R.: Arch. Hyg., 139 (1955), 3, S. 174—178. — Ahrens, W. u. Krebs, A.: Dtsch. Gesd.wes. (1955), 31, S. 1038. — Albrecht, R. u. Flock, H.: Dtsch. Gesd.wes. (1955), 22, S. 767. — Auersbach, K.: Ärztl. Wschr. (1955), 41, S. 933—938. — Ascentis, U. de: Arch. Tisiol., 9 (1954), S. 741—767. — Babolini, G. u. Blasi, A.: Arch. Tisiol., 10 (1955), S. 611. — Dies.: Arch. Tisiol., 10 (1955), S. 597. — Barré, Daurigal et Richier: Rev. tbc. (Paris), 19 (1955), Nr. 6. — Barth, L.: Anästhesist, 3 (1954), 5, S. 227—229. — Bassermann, J.: Tbk.-Arzt, 8 (1954), 12, S. 754—755. — Bassermann, F. J.: Beitr. Klin. Tbk., 113 (1955), S. 134—145. — Ders.: Zschr. Tbk., 106 (1955), 2, S. 70—72. — Beck, F.: Amer. Rev. Tbc., 72 (1955), 2, S. 151—157. — Becker, R. u. Seige, R.: Zschr. Altersforsch., 9 (1955), 1/2, S. 46—55. — Beek, M. van der: Ned. tschr. geneesk (1954), S. 2488—2494. — Beraci, Ch. L. u. Brizzolara, L. G.: J. Thorac. Surg., 27 (1954), 3, S. 226. — Berchtold, R.: Schweiz. med. Wschr. (1955), S. 320—324. — Bernou, A.: Rev. tbc. (1953), S. 1055. — Bickel, G., Chauvet, M., Chassot, C. et Dufour, J.: Bull. Mém. Soc. méd. Hôp., Paris, Sér. 4 (1955), S. 543—547. — Birkenfeld, M.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), S. 518—525. — Blaha, H.: Schweiz. Zschr. Tbk., 12 (1955), S. 279—292. — Blittersdorf, F.: Zschr. Tbk., 106 (1955), 3, S. 147. — Bloch, H.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 46, S. 1685. — Bloedner, C. D.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 11, S. 669—671. — Bonard, E. G.: Schweiz.

Zschr. Tbk., 11 (1954), S. 1. — Braun, H.: Med. Klin., 50 (1955), 40, S. 1703—1704. — Brigand, H. le, Germain, A., Renault, P., Hourtoule, R. et George, P.: Presse méd. (1954), S. 1298—1301. — Brocard, Choffel u. Gayet: Rev. Tbc., 19 (1955), Nr. 6. — Brügger, H.: Landarzt, Stgt., 31 (1955), 16, S. 389—391. — Bückert, A.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), 41, S. 1358—1360. — Bünger, P. u. Schütze, G.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 10, S. 582—587. — Buschhaus, W.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 11, S. 675—682. — Ferrante Cafiero: Terapia (Milano), 4 (1954), S. 133—135. — Charcosset u. Coudray: Rev. tbc., 19 (1955), Nr. 6. — Clarke, E. R., Zahn, D. W. u. Homes, T. H.: Amer. Rev. tbc., 69 (1954), S. 351—369. — Centner, J., Driessche, H. van et Moia, V.: Acta tbc. belg., 46 (1955), S. 50—56. — Cicero, R. a. Celis, A.: Amer. Rev. Tbc., 71 (1955), 6, S. 810—821. — Clegg, J. W.: Brit. Med. J. (1955), S. 1004. — Combe, P. et Raffi, A.: Pédiatrie (Lyon), 10 (1955), S. 207—209. — Corner, B. D. a. Brown, N. J.: Thorax (London), 10 (1955), S. 99—103. — Cracovaner, A. J.: Amer. J. Surg., 89 (1955), S. 294—296. — Cremer, M.: Zschr. Tbk., 106 (1955), 3, S. 129—142. — Cummings, M. M., Patnode, R. A. a. Hudgins, P. C.: Antibiotics and Chemotherap., 5 (1955), 4, S. 198—203. — McCurdy, David G.: Canad. J. Publ. Health, 45 (1954), S. 350—352. — Delahaye, A., Jacob, S. u. Treps: J. Frç. méd. chir. thorac., 7 (1953), S. 512. — Dennig, H. u. Weitz, E.: Medizinische (1955), 48, S. 1667—1668. — Dooneief, A. A., Hite, K. E., Bloch, R. G.: Arch. Int. Med., 96 (1955), S. 470—477. — Drewes, J. u. Willmann, K. H.: Thoraxchir. (Stgt.), 3 (1955), 1, S. 75—85. — Duprés, P. et Chahuneau, J.: Rev. tbc., 19 (1955), 3, S. 229—233. — Eckardt, F. u. Pfeifer, M.: Dtsch. Gesd.wes., 10 (1955), 24/25, S. 848. — Emmer, O. u. Jülich, A.: Zbl. Chir., 30 (1955), S. 97—104. — Enke, H.: Med. Mschr., 9 (1955), S. 154—155. — Fasano, E. u. Galletti, F.: Boll. sc. med., 1 (1954), S. 19—22. — Dies.: Boll. sc. med., 1 (1952), S. 12—19. — Favis, E. A.: Dis. Chest. 27 (1955), 6, S. 668. — Fegiz, G.: Brit. J. Tbc. (1955), Nr. 456. — Felder, O.: Beitr. Klin. Tbk., 114 (1955), S. 223—228. — Fischer, J.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), S. 41—46. — Fitzpatrick, F. K.: Amer. Rev. Tbc., 68 (1953), S. 451—454. — Franzen, J.: Med. Klin., 50 (1955), 30, S. 1252—1255 u. 1265 bis 1266. — Freudiger, U. u. Kuslys, A.: Schweiz. Zschr. Tbk., 12 (1955), S. 247—269. — Frik, W., Gajewski, H., Wachsmann, F. u. Buchheim, C. E.: Fortschr. Röntgenstr., 83 (1955), 3, S. 330—341. — Gaisford, W.: Brit. Med. J. (1955), S. 1101 a. 1164. — Garegg, S.: Acta Tbc. Scand., 31 (1955), 1, S. 51—58. — Galletti, F., Gelli, G. a. Loli-Piccolomini, M.: Acta tbc. Scand., 31 (1955), 2, S. 185—189. — Dies.: Arch. pat. clin. med., 32 (1955), 1, S. 60—80. — Dies.: Arch. pat. clin. med., 31 (1954), 5, S. 307—337. — Galtung Hansen, G.: Tskr. Norske Laegeforg., 75 (1955), S. 151—157. — Garwyler, M. a. Bumgarner, J. R.: Black Mountain, North Carolina Med. J., 16 (1955), 6, S. 219—222. — Gaubatz, E.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), 46, S. 1045—1053. — Gerecke, W. u. Scheffler, R.: Dtsch. Gesd.wes., 10 (1955), 24/25, S. 844. — Getz Morace, R.: Amer. Rev. Tbc., 72 (1955), 2, S. 218—227. — Gierhake, F. W., Maaßen, W.: Thoraxchir. (Stgt.), 3 (1955), 3, S. 219. — Goerttler, V.: Zschr. Tbk., 106 (1955), 3, S. 142—227. — Grant, J. W. B.: Lancet (1955), S. 587—588. — Grimminger, A.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 9, S. 540—545. — Gurkan, K. I.: I. Internat. Coll. Surgeons, 24 (1955), 3, S. 364—366. — Haggenmüller, F.: Arch. Kinderhk., Stgt., 150 (1955), 2, S. 140—152. — Haizmann, R.: Zbl. Tbk.forsch., 69 (1955), 1/2, S. 1—16. — Hayek, H.: Wien. med. Wschr., 105 (1955), 49, S. 1017—1019. — Hellriegel, W. u. Kraus, R.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 11, S. 654—660. — Hertzberg, G.: Acta tbc. Scand., 31, 1, S. 75—83. — Hiddlestone, H. J. H., Rosser, T. H. L. u. Seal, R. M. E.: Tubercle, 35 (1954), 1, S. 15. — Höft, H. u. Joester, P.: 9 (1955), 12, S. 736—739. — Hoffheinz, H.-J.: Thoraxchir., 3 (1955), 2, S. 139—150. — Honeker, A.: Landarzt, 31 (1955), 35, S. 858—860. — Horányi, J.: Acta med. (Budapest), 8, Heft 3—4. — Horányi, J. u. Kerényi, I.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 11, S. 649—653. — Hoppe, R.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 12, S. 734—735. — Huber, K.: Schweiz. Zschr. Tbk., 11 (1954), S. 439 bis 447. — Huebschmann, P.: Zbl. Chir., 80 (1955), S. 754—759. — Husen, J.-H.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 11, S. 641—648. — Ickert, F.: Gesd.fürs., 3 (1954), S. 207. — Introzii, P.: Minerva med. (Torino) (1955), 1, S. 1050—1054. — Ivie, J. Mc: Amer. J. Röntgenol., 74 (1955), 3, S. 466. — Jakob, G. u. Bohlig, H.: Fortschr. Röntgenstr., 83 (1955), 4, S. 515—525. — Jacob, W. u. Göpfert, H.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), 36, S. 1175—1178. — Jarniou, A., Azorin, D., Jauneau, A. et Hinglasis: Rev. tbc. (Paris), Extrait du tome, 19 (1955), 7, S. 841—851. — Janschulte, Bernd: Med. Klinik, 50 (1955), 42, S. 1788—1789. — Ders.: Med. Klinik, 50 (1955), 48, S. 2036—2037. — Jenny-Stangl, A.: Wien. klin. Wschr., 67 (1955), 43, S. 835—837. — Johnson, J. E.: Amer. Rev. Tbc., 72 (1955), 1, S. 92—97. — Kahle, H.: Mschr. Unfallheilk., 58 (1955), S. 119—123. — Kattentidt, B.: Beitr. Klin. Tbk., 113 (1955), S. 91 bis 109. — Keller, P.: Zbl. Path., 93 (1955), S. 97—100. — Kerényi, J. u. Kazár, Gy.: Zbl. Chir., 79 (1954), 14, S. 561—576. — Keutzer, A.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), S. 127—132. — Kivikanervo, K., Laitines, H. a. Wäre-Niskamen, M.: Ann. chir. gynaec. Fenn., 44, Heft 1, S. 1—9. — Kivikanervo, K., Brander, E. a. Haapanen, J.: Ann. med. Int. Fenniae, 43 (1954), 4, S. 271—292. — Klima, R. u. Rieder, H.: Wien. med. Wschr., 105, Nr. 38/39. — Krist, R.: Wien. med. Wschr., 105, Nr. 43, S. 882—885. — Kobayashi, K.: Kanehara Med. Publ. Co. (1954), 48 S. — König, G., König, I. u. Sighart, H.: Wien. klin. Wschr., 67 (1955), 24, S. 428—431. — Konopka, E. A., Gisi, T., Eisman, P. C. a. Mayer, R. L.: Proc. Soc. Exper. Biol. Med. (1955), 89, S. 388 bis 391. — Kourilsky, R. u. Marchal, M.: Presse méd., 62 (1954), 63, S. 1296. — Katsumi Kozu: Tohoku J. Exper. Med., 62 (1955), 2, S. 105—115. — Ders.: Tohoku J. Exper. Med., 62 (1955), 1, S. 93—104. — Krebs, A.: Dtsch. Gesd.wes., 10 (1953), 31, S. 1031. — Kröber, K.-H.: Med. Klin., 50 (1955), 50, S. 2116—2119. — Kuntz, E.: Medizinische (Stgt.) (1955), 41, S. 1437—1440. — Küpper, A.: Gesd.dienst, 17 (1955), 6, S. 218—224. — Laage, G. u. Kietzmann, K. H.: Hals-Nas.-Ohr.-Arzt, 5 (1955), S. 72. — Laitinen, H., Kivikanervo, K., Wäre-Niskanen, M. a. Pätiälä, J.: Ann. Chir. gynaec. Fenn., 44 (1955), 1, S. 1955. — Lees, A. W., Miller, T. J. R., Roberts, G. B. S.: Lancet (1955), S. 800—801. — Lesobre, R.: Rev. praticien (1955), S. 141—153. — Lemke, G. u. Bonse, G.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), 40, S. 921—922. — Lewin, E. a. Hirsch, J. G.: Amer. Rev. Tbc., 71 (1955), S. 732—742. — Lewis, W. C., Lorenz, M. D. Th. H. a. G. Calden, Ph. D.: Psychosomat. Med., 4 17 (1955), Nr. 4. — Linke, J.: Med. Klinik, 50 (1955), 49, S. 2076—2078. — Liot, F.: France méd., 17 (1954), 11, S. 11—16. — Lockemann, G. u. Ulrich, W.: Arzneimittel-Forsch., 5 (1955), S. 522—526. — Logan, P. L.: Amer. Rev. Tbc., 71 (1955), S. 830—840. — Maaßen, W. u. Oligschläger, G.: Thoraxchirurgie, 2 (1955), S. 304—313. — Mann, H.: Dtsch. Gesd.wes., 10 (1955), 26, S. 891. — Mannes, P.: Acta tbc. Belg., 45 (1954), 5, S. 487. — Martenyi, G.: Medizinische (Stgt.) (1955), 33/34, S. 1148—1149. — Ders.: Medizinische (Stgt.) (1955), 7, S. 253. — Nino Masera e Ermanno Robotti: Ann. Villagio sanat. di Sondalo, 1 (1953), S. 382—393. — Merkel, W.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 12, S. 725—728. — Mikhail, J. R. a. Tattersall, W. H.: Tubercle, 35 (1954), S. 220—221. — Mikulicz-Radecki, F. v.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), 41, S. 938—944. — Mitchell, R. S.: Amer. J. Med. Sc., 229 (1955), 6, S. 651—654. — Mlczoch, F., Kaindl, F. u. Zischka, W.: Wien. med. Wschr. (1955), S. 380—383. — Modonesi, C. e Tarchini, M. T.: Neuropsichiatria (Genova), 10 (1954), S. 277—304. — Moeschlin, S. u. Douvres, P. S.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), 27, S. 655. — Nello Montanini: Lotta Tbc., 23 (1953), S. 783. — Müller, W.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 12, S. 722—725. — Müller, R. W.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), 29, S. 920—922. — Müller, M.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 11, S. 660—665. — Müller-Matheesen, W. G.: Medizinische (1955), 39, S. 1366—1369. — Müller, R. W.: Tbk.-Arzt (Stgt.), 9 (1955), 11, S. 683—684. — Müller, A. H.: Zschr. Inn. Med., 9 (1954), S. 719—727 u. 767—775. — Natvig, H.: Acta tbc. Scand., 31 (1955), 1, S. 59—74. — Négre, L.: J. Bretey, Bull. Acad. méd. (Paris), 139 (1955), S. 288. — Noodt, H.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), 23, S. 759—761. — Ott, A.: Bl. Tbk. (1955), Nr. C 2. — Ders.: Schweiz. Zschr. Tbk., 12 (1955), S. 2—40. — Jorma Pätiälä: Acta tbc. scand., Suppl. 35 (1954), S. 57. — Panzram, G.: Dtsch. Gesd.wes. (1954), S. 875—879. — Pfaffenberg, R.: Zschr. inn. Med., 10 (1955), 9, S. 437. — Ders.: Zschr. Tbk., 105 (1955), 5—6, S. 275. — Patrányi, Gy.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 10, S. 572—579. — Piéchaud, Fréour et Gestat: Rev. Tbc., 19 (1955), Nr. 6. — Plaine, A. L.: Thorac. Surg., 30 (1955), 2, S. 202—217. — Plancherel, P.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), 45, S. 1495—1499. — Pohl, W. u. Nagorny, S.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 10, S. 588—592. — Puntigam, F.: Wien. klin. Wschr., 67 (1955), 46, S. 896 bis 899. — Raeburn, H. E. a. Clancy, F. J.: Tubercle, 36 (1955), S. 127—128. — Read, J.: Brit. J. Tbc. (1954), S. 134—138. — Rogers, A. E. T. u. Bogen, E.: Dis. Chest, 22 (1952), S. 478—484. — Ihsan Rifat Sabar: Zschr. Tbk., 106 (1955), S. 151 bis 154. — Salger: Medizinische (1955), 1, S. 43. — Sándor Marton u. Zsussa Kallós: Orv. hétil. (1955), S. 523—526. — Sartori, C. et Caliceti, G.: Bronches, 5 (1955), Nr. 4. — Takashi Saruta, Goro Sasaki a. Matake Takeuchi: Kekkaku, 29 (1954), S. 513—514. — Scadding, G.: Lancet (1955), S. 49—52; 99—52 a. 154—161. — Shubin, H., Heiken, C. A., Glaskin, A., Pennes, E., Chakravarty, S. a. Rutberg, F.: Dis. Chest, 28, Nr. 4. — Small, J. M.: Ann. Int. Med., 43 (1955), 3, S. 539—548. — Seige, K. u. Becker, R.: Dtsch. Arch. klin. Med., 202 (1955), S. 173—183. — Simon, K.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 12, S. 703—708. — Sors, C. u. Mitarb.: Presse méd., 62 (1954), S. 39—840. — Szász, E.: Acta tbc. Scand., 31 (1955), S. 39—50. — Scheffler, H.: Zschr. inn. Med., 10 (1955), 18, S. 886. — Schlosser, R. J., Jarvis, F. J.: J. Thorac. Surg., 29 (1955), 4, S. 335—343. — Schmitz, H.: Beitr. Klin. Tbk., 114 (1955), S. 139 bis 149. — Schneider, K.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 10, S. 606—610. — Schwarz, E.: Zschr. Haut-Geschl.krkh., Berlin, 19 (1955), H. 9. — Stärk, G. u. Zaslawski, M.: Praxis, 44 (1955), 45, S. 1011—1014. — Strahberger, E. u. Wenzi, M.: Langenbeck's Arch. Klin. Chir., 280 (1955), S. 635—640. — Strecken, A.: Fortschr. Röntgenstr., 83 (1955), 1, S. 20—26. — Ders.: Fortschr. Röntgenstr., 82 (1955), S. 54. — Steinhoff, F.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 10, S. 599—605. — Steininger, W. J. a. Howard, W. L.: Dis. Chest, 28 (1955), Nr. 2. — Studdert, T. C.: Brit. med. J. (1953), 4823, S. 1305—1309. — Tauber, K., Keyssler, H. u. Parhofer, R.: Langenbeck's Arch. Klin. Chir., 281 (1955), S. 162—168. — Tarnowski, C. E.: Acta Tbk. scand., 31, 1, S. 31—38. — Temple, L. J.: Thorax, 10 (1955), 3, S. 220. — Tepper, L.: Dis. Chest, 28 (1955), Nr. 3. — Themel, K. G. u. Lüders, C. J.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 37, S. 1360 bis 1363/1364. — Theodos, P. A., Allbritten, F. F. a. Breckenridge, R. L.: Dis. Chest, 27 (1955), Nr. 6. — Tiburtius, H. F. u. Renovanz, H. D.: Med. Mschr., 9 (1955), 12, S. 811—814. — Toussaint, S. H. C.: Brit. J. Tbc., 49 (1955), S. 102—111. — Toussaint-Francx, Y. et Toussaint, P.: Acta tbc. Belg. (1955), 4, S. 261—284. — Toussaint-Francx, Y., Toussaint, J. P.: Acta med. belg. (1955), 5, S. 321—358. — Tuczek, H.: Med. Mschr., 9 (1955), S. 473—477. — Tysebart, J.: Acta tbc. belg., 46 (1955), S. 101 bis 112. — Unseld, D. W.: Dtsch. med. Wschr. (1955), S. 173—175 u. 189—190. — Válkány, R.: Probl. Tbk. (1955), 3, S. 29—34. — Veltman, G. u. Bahrs, G.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), 43/44, S. 1000—1006. — Verney, R. E.: Brit. Med. J. (1955), S. 920. — Verschuer, O. Frhr. von: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 45, S. 1635—1637. — István Vitéz: Orv. hetil (1955), S. 683—685. — Waring, J. J.: Dis. Chest, 28 (1955), Nr. 2. — Wasz-Höckert, O. a. Donner, M.: Ann. Med. Exper. Fenn., 33 (1955), H. 1—2. — Weber, H.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 12, S. 740—746. — Weiger, H.: Tbk.-Arzt, 9 (1955), 7, S. 419. — Wernli-Hässig, A.: Schweiz. med. Wschr., 85 (1955), 52, S. 1266. — Wesener, G.: Zschr. ärztl. Fortbild., 48 (1954), S. 370—374. — Wherrett, G. J.: Canad. Med. Ass. J., 73 (1955), S. 376—379. — Wilmer, H. A., M. D. Ph. D.: Dis. Chest, 27 (1955), Nr. 6. — Wolff, A.: Ärztl. Praxis (1955), 7, S. 14—15. — Wurm, K. u. Reindell, H.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), 36, S. 1292—1294, 1297 bis 1301, 1307—1309. — Young, R. D.: Lancet (1955), S. 750—752. — Zapatero, J.: Rev. espan. Tbc., 23 (1954), S. 473—478. — Zürn, H.: Dtsch. Gesd.wes., 10 (1955), 4, S. 140.

Anschr. d. Verf.: Sanatorium Eberbach, Krs. Heidelberg.

Buchbesprechungen

Th. Naegeli, P. Matis, R. Gross, H. Runge, H. Sachs: Die thromboembolischen Erkrankungen und ihre Behandlung. 623 S., zahlr. Abb., Schattauer-Verlag, Stuttgart 1955. Preis: geb. DM 96—.

Die einzelnen Mitarbeiter haben sich zum Ziel gesetzt, alle Krankheiten, welche mit intravasalen Thrombosen und ihren Folgezuständen einhergehen, vom Problem der pathologischen Gerinnung aus zu besprechen. Dementsprechend ist die Physiologie der Thrombogenese in allen Kapiteln eingehend dargestellt. Das Kapitel über gerinnungsphysiologische Grundlagen von Matis orientiert ebenso kurz wie anschaulich über dieses in den letzten Jahren recht verwickelt gewordene Problem. H. Sachs gibt die Grundlagen der Thrombogenese als Morphologie. Die Pathologie der Gerinnung und ihre Beeinflußbarkeit durch exogene Einflüsse wird in 2 Kapiteln von Naegeli, Matis und Daubert dargestellt. Es folgen dann die diagnostischen und therapeutischen Methoden, denen Knüchel ein besonderes Kapitel über die speziellen Untersuchungsmethoden zur Blutgerinnung anfügt. Der spezielle Teil behandelt alle Gefäßprovinzen des Körpers auf die Neigung zur Thrombosebildung und die daraus resultierenden Krankheiten. Hier ist durch Runge und Hartert den gynäkologischen Problemen ein eigenes Kapitel gewidmet.

Da eine größere Anzahl von Autoren zu dem gleichen Kapitel immer wieder Stellung nimmt, sind einige Wiederholungen und Überschneidungen unvermeidlich. Sie sind aber bei einem so schwierigen Kapitel sicher kein Nachteil, sondern bringen die Materie dem Leser besonders nahe. Bei dem Umfang des Werkes hat es in erster Linie den Wert als Nachschlagewerk. Wir haben inzwischen im praktischen Gebrauch bereits feststellen können, daß es alle wesentlichen Fragen zu diesem klinisch-ärztlich so wichtigen Gebiet beantwortet.

Prof. Dr. med. *M. Ratschow*, Darmstadt.

Heinrich Waelsch: Biochemistry of the developing nervous system. Proceedings of the First International Neurochemical Symposium. Acad. Press Inc., Publishers New York 1955. Preis: DM 53,15.

Ein Werk, das das Ergebnis des I. Internationalen Symposiums bringt und nur einen Anfang darstellen soll, da Veranstaltungen ähnlicher Art auch in Zukunft abgehalten werden sollen, um Rechenschaft über die Fortschritte auf diesem so interessanten und wichtigen Gebiet abzulegen.

Es bedarf keiner besonderen Betonung, daß die Lebensvorgänge im Nervensystem, das die Lebewesen über die Umwelt unterrichtet, ja ihre Existenz in ihr überhaupt erst ermöglicht, immer mit chemischen Vorgängen verbunden sind, ebenso wie das für alle lebenden Gewebe gilt. Und so ist die Chemie des sich entwickelnden Nerven-

systems ebenso wie die des vollentwickelten, also sein chemischer Bau, von größter Bedeutung für das Verständnis der Vorgänge, die sich in den in Tätigkeit befindlichen Teilen unter normalen und pathologischen Verhältnissen abspielen.

Die besten Kenner des Gebiets haben sich hier zusammengefunden, um den Stand der Erkenntnis auf diesem großen Gebiet zu umreißen. Es ist völlig unmöglich, im engen Rahmen eines Referats auch nur einen ungefähren Begriff zu geben von der Fülle dessen, was die Forschung hier bereits geleistet hat. Es sollen zunächst nur die großen Problemgruppen aufgezählt werden, die hier behandelt wurden.

Zunächst wird die morphologische und funktionelle Entwicklung des Zentralnervensystems in Referaten besprochen (I). Es folgt dann die chemische Zusammensetzung des in der Entwicklung begriffenen Nervensystems (II), hierauf die dynamische Biochemie des Nervensystems (III). Da jede Lebenstätigkeit an die Wirkung von Enzymen geknüpft ist, wird diese in Beziehung zur Funktion untersucht (IV). „Cellular Chemistry", betitelt sich eine weitere Gruppe (V). Das umfangreichste letzte Kapitel, das sich mit den von innen und außen auf das Nervensystem einwirkenden Faktoren beschäftigt (VI), gliedert sich in drei Teile: Besprochen wird der Einfluß der Gene, der Hormone (innere Faktoren) und dann die Wirkung von Stoffwechselstörungen und von Enzym-Hemmungsstoffen.

Derjenige, der mit der Biochemie des Nervensystems nicht eingehend vertraut ist, wird überrascht sein, wieviel auf diesem Gebiet schon gearbeitet worden ist. Bei den Untersuchungen über den chemischen Aufbau des Nervensystems, über seinen Stoffwechsel begegnen wir, wie es ja nicht anders zu erwarten ist, all den Vorgängen im intermediären Geschehen, die uns bei den Aminosäuren, den Zuckern, den Nukleinsäuren (der Ribo- und der Desoxyribonukleinsäure), den Fetten und Fettsäuren, den Fermenten, den Vitaminen und den Mineralstoffen geläufig sind. Auffallend ist hier die besondere Bedeutung von Komplexverbindungen zwischen Eiweiß und Lipoiden: Proteolipid und ein „Lipoprotein-Azetylcholinkomplex". Ungeklärt ist weiter die besondere Rolle der Galaktose in den Zerebrosiden, von denen es auch Glukozerebroside gibt.

An interessanten Einzelbefunden wäre eine große Zahl zu erwähnen, wenn ein Referat dies zuließe; genannt sei nur der hohe Gehalt des Zerebellum an Desoxyribonukleinsäure, der den Wert in der grauen und weißen Substanz um das 4fache übersteigt.

Aber auch Gedanken begegnet man in diesen Vorträgen, die bisher in der Biochemie kaum berührt wurden, so z. B. die Beziehung zwischen Form und chemischem Bau.

Wenn man sich überlegt, welch gewaltige Forschungsarbeit in diesem Band gezeigt wird, darf man mit gespannter Erwartung dem entgegensehen, was die biochemische Aufarbeitung des Nervensystems bei den Systemkrankheiten des Rückenmarks, bei den Krankheiten des Gehirns, bei Avitaminosen (wie Beriberi, Pellagra usw.) bringen wird.

Das Werk ist, wie alle des Verlags „Academic Press", ausgezeichnet ausgestattet. Ein umfangreiches Sachregister erlaubt es, sich ohne Mühe darüber zu orientieren, was hier zu finden ist.

Prof. Dr. med. *Wilhelm Stepp*, München.

Ludwig Teleky: Gewerbliche Vergiftungen. 414 S., 16 Abb., Springer-Verlag, Berlin 1955. Preis: Gzln. DM 69—.

Der 84jährige Senior der Arbeitsmediziner hat in vorliegendem Werk seine überaus reichen Erfahrungen, ergänzt durch das Schrifttum über gewerbliche Vergiftungen, in didaktisch meisterhafter Weise niedergelegt. Ein besonderer Wert des Buches liegt darin, daß das ältere Schrifttum von 1900—1930, das den meisten Ärzten der jetzigen Generation nicht mehr geläufig ist, in souveräner Form ausführlich gewürdigt wird. Daß hingegen manche Erfahrungen der jüngsten Jahre fehlen, ist unwichtig und erklärt sich wohl daraus, daß das Manuskript schon einige Jahre vor Drucklegung abgeschlossen war. Das Werk gehört in die Bücherei jedes Arbeitsmediziners und Werksarztes und wird hoffentlich auch von recht vielen Krankenhäusern und praktischen Ärzten als zuverlässiger und wertvoller Berater angeschafft werden.

Prof. Dr. med. *E. W. Baader*, Hamm.

Walter Baumeister, Rudolf Smets: Das Lebensrecht der Ungeborenen. (Die Schwangerschaftsunterbrechung im Lichte der Medizin, des Rechts und des christlichen Sittengesetzes.) 136 S., Rheingold-Verlag, Mainz 1955. Preis: brosch. DM 5,50.

Die Abfassung der 136 Seiten starken Broschüre geht zurück auf einen 1947 seitens der Strafrechtskommission des deutschen Karitasverbandes erteilten entsprechenden Auftrag. Die Schrift ist „von katholischen Verfassern geschrieben und vertritt konsequent den katholischen Standpunkt" in der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung, die auf 1 bis 2 Millionen pro Jahr geschätzt wird, nachdem aus dem „Jahrhundert des Kindes" ein „Jahrhundert des Kindsmordes" geworden ist (Dtsch. med. J. [1953], S. 372). Die Schrift macht sich zur Aufgabe, mit allen Mitteln, auch mit Schärfung des Gewissens gegen den in der Zunahme der Abtreibung liegenden Zerfall aufzurufen.

Sie setzt sich aus folgenden Abschnitten zusammen:

1. „Der Arzt und das keimende Leben" von Dr. med. Fecht, Chefarzt der gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung am neuen Vincentiuskrankenhaus in Karlsruhe.
2. „Die Abtreibung in der Schau des Juristen" von Prof. Dr. jur. Karl Peters, o. ö. Prof. für Strafrecht, Münster i. Westfalen.
3. „Die sittliche Beurteilung der strafrechtlichen Sicherung des keimenden Lebens" von Prof. Dr. phil. et theol. H. Hirschmann, S. J., Phil.-Theol. Hochschule in St. Georgen, Frankfurt am Main.
4. „Die sozial-karitativen Probleme des § 218 StrGB." von Joseph Schreiber, Generalsekr. des St.-Vincentius-Vereins in Deutschland.
5. „Um die Geborgenheit des Kindes im Mutterschoß" von Frau Wilhelmine Schumacher-Köhl, Bonn.
6. „Wie bekämpfen und verhüten wir die Abtreibung?" von Dr. med. Rudolf Smets, Arzt in Würzburg.

Unter Berufung auf den Eid des Hippokrates weist Fecht darauf hin, daß wir Ärzte „Kämpfer gegen den Tod, aber für das Leben" sind. Er führt aus, daß die Schwangerschaftsunterbrechung aus medizinischer Indikation heute kaum noch in Betracht kommt. Die Anschauungen über die Lungenspitzentuberkulose, deretwegen man jahrzehntelang Millionen von Schwangerschaftsunterbrechungen vornahm, wurde von den Lungenfachärzten auf dem Wildbader Kongreß 1936 als „Irrlehre" bezeichnet. Über die Lungentuberkulose im ganzen stellte der Lungenfacharztkongreß 1949 in Münster als Richtlinie auf: „Künftighin grundsätzlich keine Schwangerschaftsunterbrechung mehr wegen Lungentuberkulose, sondern Anstaltsbehandlung der tuberkulösen Schwangeren."

Zu Recht tadelt Fecht, daß die körperlichen und seelischen Nachkrankheiten lange Zeit völlig übersehen wurden. Ihre überaus ernste Bedeutung geht daraus hervor, daß ein russischer Gynäkologe bald nach Freigabe der Schwangerschaftsunterbrechung seinerzeit auf einem Gynäkologenkongreß erklärte: „Mit 140 000 Schwangerschaftsunterbrechungen haben wir nur 140 000 Frauen zu Invaliden gemacht."

Die bürgerlich-rechtlichen und die moral-theologischen Gesichtspunkte werden durch die als Spezialsachverständige weithin bekannten Professoren Peters und Hirschmann äußerst klar herausgestellt.

Im Kapitel „Sozial-karitative Probleme" behandelt Schreiber unter den Veranlassungen zur Abtreibung unter anderem auch die Wohnungsnot, das Flüchtlingselend, die „Onkelehe" der Kriegerwitwen usw. und weist auf die Wichtigkeit des „Ministeriums für Familienfragen" hin. An Mitteln zur Besserung kommt unter anderem in Betracht: Vorbereitung zur Ehe, neben „Mutterschulung" auch „Vaterschulung", kirchliche Eheberatung usw. Mit Nachdruck wird aber betont, daß „zu allererst das Volk wieder christlich werden muß, um zur natürlichen Lebensordnung zurückzufinden".

Sehr beachtlich sind die Ausführungen von Frau Schumacher-Köhl über „Wirkliches Muttertum, seelische Umstellung in der Schwangerschaft und ‚Entmütterlichung' weiter Frauenkreise."

Die zur Verhütung der Abtreibung in Betracht kommenden, rechtlichen, sozialen, gesellschaftlichen, erzieherischen Faktoren werden durch Dr. Smets eingehend und eindringlich behandelt.

Alle Autoren sind sich darüber einig, daß man zur Verhütung der Abtreibungsseuche eine religiöse Erneuerung braucht mit der Zurückgewinnung der Ehrfurcht vor dem keimenden Leben. Wie weit diese Ehrfurcht verlorengegangen ist, sieht man auch daran, daß es unter den die kommenden Ärzte auch charakterlich ausrichtenden Hochschullehrern heute noch Internisten gibt, die eine Schwangerschaftsunterbrechung für weniger widerwärtig halten als eine Mastdarmuntersuchung.

Wie klein der Schritt vom Fehlen der Ehrfurcht vor dem kommenden Leben zum Fehlen der Ehrfurcht vor dem Leben überhaupt ist, zeigen uns in erschütternder Weise die Vergasungen der Geisteskranken. Sie trugen weitgehend mit dazu bei, daß das deutsche Volk bei den Nürnberger Gerichten vor der ganzen Welt an den Pranger gestellt wurde.

Im Interesse unseres Volkes kann man der wertvollen Schrift nur wünschen, daß sie in weitesten Kreisen gelesen und beachtet wird.

Prof. Dr. med. *A. Mayer*, Tübingen, Univ.-Frauenklinik.

Kongresse und Vereine

2. Kolloquium über Leberkrankheiten vom 22. bis 23. April 1955 in Bad Bertrich

G. Holle, Greifswald: **Die gegenwärtigen Vorstellungen über die gestaltliche und funktionelle Organisation der Leber.** Hinsichtlich der Pathogenese der Leberschäden wird die Vorstellung einer rein epithelialen oder rein vaskulären Verursachung durch die einer dynamischen Regulationsstörung im Bereich der Lebersynergide (Leberzellamellen mit zugehöriger Kapillare) ersetzt.

E. Wildhirt, Kassel: **Hyperbilirubinämie und erworbener hämolytischer Ikterus nach Hepatitis.** Auf Grund einer größeren Beobachtungsserie wird ein nach Hepatitis auftretendes klinisches Syndrom geschildert, das sich durch eine meist indirekte Bilirubinämie ohne sonstige Leberfunktionsstörungen auszeichnet. Klinisch, blutchemisch und bioptisch ist dieses Krankheitszeichen identisch mit dem Icterus juvenilis intermittens (I. j. i.), trotzdem wird dafür von Kalk und Wildhirt die gesonderte Bezeichnung „posthepatitische Hyperbilirubinämie" (p.h. H.) vorgeschlagen, da dieser Ikterus durch eine Virushepatitis verursacht wird, während der I. j. i. essentiell auf konstitutioneller Basis ohne ersichtliche Auslösungsursache beginnt, wobei man allerdings nicht entscheiden kann, ob nicht eine anikterische Hepatitis vorausgegangen ist; eine gewisse Rolle scheint die Konstitution bei der Entstehung der p.h. H. allerdings auch zu spielen, da Menschen von asthenischem Habitus mit vegetativen Zügen offenbar eher dazu neigen, nach einer Hepatitis eine p.h. H. zu bekommen als der athletische oder pyknische Typ.

Von den 115 Fällen der vom Vortragenden eingehend untersuchten Serie hatten 88 in der Vorgeschichte eine hämatogene infektiöse Hepatitis und wurden daher als Fälle mit einem erworbenen hämolytischen Ikterus, als p.h. H. also, angesehen, während bei den 27 restlichen Fällen ein I. j. i. angenommen wurde, da hier Angaben einer klinisch eindeutigen ikterischen Hepatitis fehlten. Auffallend war, daß es sich auch bei den Fällen mit p.h. H. vorzugsweise um junge Menschen handelte. Sie boten folgendes Krankheitsbild: ½—15 Jahre nach der Hepatitis Auftreten von Übelkeit, Inappetenz, Müdigkeit, Depressionen, Druckgefühl unter dem rechten Rippenbogen, leichte Gelbfärbung der Skleren; kein Hautjucken. Häufig ausgesprochene neurasthenische Erscheinungen. Das Hauptcharakteristikum war der Verlauf in Schüben, die Tage bis Wochen anhielten und zu denen es nach Diätfehlern, Alkoholexzeß, Aufregung und Überarbeitung kam. Die während des Schubes vorhandenen Leber- und Milzschwellungen von 1—3 Querfingern kamen und gingen innerhalb von Stunden. Außerdem charakterisiert sich das Krankheitsbild durch folgende Symptomatik: schwankende leichte Erhöhung des Serumbilirubins (im allgemeinen bis 1—4 mg%), meist nur indirekt reagierend, normale Eiweißlabilitätstests und Serumeiweißfraktionen, dabei meist eine Erhöhung der Titrationswerte bei der Grosschen Probe und Verlangsamung der BSR, oft beschleunigte, manchmal auch verzögerte BSP-Ausscheidung, pathologische Bilirubinretention bei der Bilirubinbelastungsprobe, in etwa ⅓ der Fälle Zeichen für vermehrte Hämolyse in Form von verminderter Kochsalzresistenz der Erythrozyten, Retikulozytose und Mikrozytose, Pleiochromie der Leber- und Blasengalle; ferner histologisch in der Leber eine isolierte Aktivierung der Kapillarwandzellen sowie vermehrte Pigmentablagerung (mehr eisenfrei als eisenhaltig) ohne Anzeichen einer Entzündung oder Leberzellschädigung.

Verlauf und Prognose der p.h. H. sind günstig, der Ausgang ist meist eine allmähliche Selbstheilung. Unter der empfohlenen Therapie (laktovegetabile, fleischarme Kost, Magenschleimhautpräparate, Cholerese anregende Mittel) kam es unter den 21 Patienten der vorliegenden Serie während einer Beobachtungsperiode von 3—12 Jahren nur in 1 Fall zu einer starken Anämie. Differentialdiagnostisch ist eine Abgrenzung der p.h. H. gegenüber der chronischen Hepatitis und der Leberzirrhose auf klinisch-funktionellem und bioptischem Wege möglich, gegenüber der Cholangitis und Cholezystitis mittels der Duodenalsondierung und Cholezystographie. Auch die vegetative Dystonie oder die Neurasthenie und Hysterie müssen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Hinsichtlich der klinischen Einordnung der p.h. H. betont Vortr. abschließend, daß es sich bei diesem Krankheitsbild um etwas grundsätzlich anderes handelt als um die während oder nach einer Hepatitis auftretenden hämolytischen Erscheinungen, die auf serologischen Veränderungen beruhen und bei denen im Gegensatz zur p.h. H. Autoantikörper oder Kälteagglutinine oder ein positiver Coombs-Test nachgewiesen werden. Ferner spricht sowohl der histologische Befund wie auch die gute Prognose der p.h. H., bei der niemals ein Übergang in Zirrhose beobachtet wurde, eindeutig gegen die von Beckmann vertretene Annahme, daß die p.h. H. der chronischen Hepatitis zuzuordnen sei. Im übrigen kann aus der Ähnlichkeit der klinischen, blutchemischen und bioptischen Befunde bei der p.h. H. und dem I. j. i. einerseits und dem kongenitalen hämolytischen Ikterus andererseits der Schluß gezogen werden, daß zwischen diesen Krankheitsbildern eine Verwandtschaft besteht und daß für die Genese der p.h. H. eine hämolytische Komponente anzunehmen ist. Da aber die geringe Hämolyse zur Erklärung der Bilirubinerhöhung im Serum nicht als ausreichend angesehen werden kann, liegt bei der p.h. H. außerdem eine Bilirubinstoffwechselstörung vor, möglicherweise durch eine Insuffizienz der Leberzelle, das Bilirubin in genügendem Maße auszuscheiden (Störung der Entkoppelung des indirekten Bilirubins in direktes?), oder es handelt sich dabei um eine besondere Form des Bilirubins, das nicht durch den Blutabbau, sondern „synthetisch" aus einer Störung des Pyrrolstoffwechsels entsteht (With).

W. Trutschel, Neumünster: **Das Verhalten der Leber im gesunden und kranken Zustand unter der Verabfolgung von Phenothiazinkörpern.** Ausgehend von der Beobachtung eines Patienten mit einer hochgradig indurierten Fettleber, dessen Befinden sich unter Verabfolgung von Phenothiazinkörpern bedeutend verschlechtert hatte (Subikterus und Verschlechterung der vorher schon pathologisch veränderten Leberfunktionsproben), stellte Vortragender eingehendere Untersuchungen über das Verhalten der Leber unter dem Einfluß dieser Stoffe an. Phenothiazin war bei dem betreffenden Patienten auf Grund eines Verdachtes auf eine Sudecksche Knochenatrophie gegeben worden; die danach durchgeführte Laparoskopie führte dann zu der Diagnose der Fettzirrhose und gab Veranlassung zu einer intensiven Leberhydrolysatbehandlung (Prohepar), die eine bedeutende Besserung sowohl der Leberaffektion als auch der Knochenveränderungen bewirkte, so daß retrospektiv eine hepatogene Osteoporose angenommen werden konnte.

Um nähere Einblicke in die Wirkung der Phenothiazinderivate auf die Leber zu gewinnen, wurden Laparoskopien bei 52 Patienten mit pathologischem und bei 32 Kranken mit normalem Leberbefund unter der Behandlung mit einer lytischen Kombination vorgenommen. Bei allen Leberkranken (anikterische und postikterische, subchronische Hepatitis und Verfettungszustände) fiel eine deutlich blasse Farbe der Leber auf, die unter der gezielten Punktion noch erheblich zunahm; häufig traten neben der Organblässe Zonen frischer rötlicher Beschaffenheit hervor, so daß ein Bild der blaßbunten, fein granulierten Leber entstand. Korrespondierend damit wurde eine relativ lange Phenothiazinausscheidung im Urin (bis zu 4 Tagen) beobachtet. Im Gegensatz dazu zeigte sich bei den normalen Lebern nur eine ganz geringfügige Reaktion. Der Grund für die veränderte Farbtönung der Leber bei vorhandener Leberfunktionsstörung ist entweder in einer Schockwirkung oder — wahrscheinlicher — in einer Störung der Leberdurchblutung zu sehen; auch läßt die intensivere Reaktion der Leberkranken auf die Phenothiazine eine Biotransformation in der Leber vermuten. Unter zusätzlicher intravenöser Gabe von Kalzium, Traubenzucker, Kochsalz oder Ringerlösung änderte sich das Verhalten der Leber nicht. Dagegen trat bei Patienten, die 1—2 Wochen lang Prohepar erhalten hatten, keine oder eine sehr abgeschwächte Farbänderung der Leber ein, entweder infolge einer durch das Leberhydrolysat verursachten besseren Leberdurchblutung bzw. infolge günstiger Abbaubedingungen für die Phenothiazinkörper. Im gleichen Sinne ist zu werten, daß sich bei Patienten, die wegen sog. Lumbago-Ischias-Schulter-Arm-Syndromen oder Status asthmaticus den Heilschlaf durchmachten und zusätzlich Prohepar erhielten, einerseits ein wesentlich schlechteres Ansprechen auf Phenothiazinkörper, andererseits weniger unangenehme Nachwirkungen bemerkbar machten.

Auch von anderer Seite wurde über eine Leberfunktionsstörung als Folge der Phenothiazinkörperwirkung berichtet. Vortragender erlebte auf der eigenen chirurgischen Abteilung nach Phenothiazinnarkose 2 Todesfälle bei Zirrhosekranken. Da aber die Leberfunktionsproben nur über Teilfunktionen der Leber Auskunft geben, sollte eine Medikation mit Phenothiazinen bzw. deren Kombination mit Leberhydrolysaten nicht allein von ihnen, sondern einer eingehenden internistischen Leberdiagnostik abhängig gemacht werden.

L. Wannagat, Bad Mergentheim: **Das laparoskopische Splenoportogramm bei der hepatitischen Zirrhose.** Verf. sieht in der laparoskopischen Splenoportographie eine zuverlässige Methode zur Frühdiagnose intra- und extrahepatischer Stromeinengungen ohne wesentliche Mehrbelastung für den Patienten.

R. Beckmann, Gießen: **Über Beziehungen zwischen Leber und Vitamin E (Tocopherol).** Die Bedeutung des Vitamin E für die Leber geht besonders aus den im Tierexperiment entwickelten Leberparenchymschädigungen nach Vitamin-E-armer Kost hervor, obwohl dabei auch Menge und Qualität des verabreichten Proteins sowie verschiedene andere Faktoren, wie Luftfeuchtigkeit und Temperatur, eine Rolle spielen sollen. Hinsichtlich der Deutung der Vitamin-E-Wirkungsweise wird in Betracht gezogen: der antioxydative Effekt, Be-

telligung an der Entgiftungsfunktion durch Eingriff in die Transmethylierungsprozesse, Funktion als prosthetische Gruppe eines Enzymproteids u. a. Ganz ohne Zweifel wirkt Vitamin E als Leberschutzfaktor, auch die Regeneration geschädigter Lebern wird begünstigt, und Vitamin A kann eingespart werden. Herabgesetzte Serum-Tocopherol-Werte und verminderte Ausscheidung im Stuhl zeigen die Störung im Vitamin-E-Haushalt an, an die besonders bei Fettverdauungsstörungen (Ikterus!) zu denken ist. Nach Normalisierung der Vitamin-E-Serumwerte (1200—2000 γ%) erfolgte eine Besserung der Müdigkeit und Konzentrationsschwäche; der Gallenfarbstoffwechsel und die veränderten Serumeiweißkörper, die klinisch faßbaren Zeichen der Leberinsuffizienz, blieben jedoch bei einer Untersuchungsserie von 58 Leberkranken unbeeinflußt.

K. Rümelin, Frankfurt a. M.: **Fettleber-Zirrhose.** Die Beurteilung der Frage, in welchem Ausmaß die fettige Infiltration der Leberzellen in eine Zirrhose übergeht, wird dadurch erschwert, daß die Leber physiologischerweise einen sehr verschieden hohen Gehalt an Fett haben kann und die Differenzierung von physiologischer und pathologischer Fettablagerung selbst unter Berücksichtigung des gesamten klinischen Befundes, einschließlich der Leberpunktion, noch sehr unsicher ist. Als gesichert kann die Entwicklung einer Zirrhose über die Fettleber im Tierexperiment nach Tetrachlorkohlenstoff angesehen werden, ferner beim Menschen bei Alkoholabusus, bei der Hungerdystrophie, beim sog. Mehlnährschaden der Säuglinge und beim Kwashiorkor. Bei Diabetes mellitus scheint es zu Fettinfiltration der Leber mit Neigung zu fibrotischer Umwandlung des Lebergewebes zu kommen, wenn bereits diabetische Angiopathien bestehen, doch sind über die Häufigkeit des Fettleber- bzw. Zirrhosevorkommens beim Diabetes noch keine sicheren Angaben vorhanden. Auch bei Basedow differieren die Angaben über eine Fettleberhäufigkeit stark (zwischen 7,7 und 92%), im allgemeinen scheint jedoch kein Zusammenhang zwischen M. Basedow und Fettleber bzw. Zirrhose zu bestehen. Bei Tuberkulose kommt es offenbar zu einer erhöhten Neigung zu Leberverfettung; ein vermehrtes Vorkommen von Zirrhose im Vergleich zum allgemeinen Sektionsgut tritt aber nicht auf. Danach ist nicht anzunehmen, daß die intrazelluläre Einlagerung großer Fetttropfen den mechanischen Zelltod und den konsekutiven bindegewebigen Ersatz bedingen würde. Der Vortragende glaubt vielmehr, daß Fettinfiltration und Bindegewebsvermehrung in der Leber durch jeweils ein und dieselbe Noxe ausgelöst werden und daß für die etwaige Entwicklung einer Zirrhose nur die Intensität und Dauer der Schädigung sowie die Restitutionskraft der Leber von Bedeutung sind.

M. Gänsslen, Frankfurt a. M.: **Zur Frage des erworbenen hämolytischen Ikterus nach Hepatitis.** Um zur Klärung des sog. erworbenen hämolytischen Ikterus nach Hepatitis beizutragen, wurde vom Standpunkt des Hämatologen an Hand von Beispielen aus der Literatur und Praxis auf wesentliche Merkmale des kongenitalen und erworbenen hämolytischen Ikterus (k. und e. h. I.) hingewiesen.

Bei dem erworbenen h. I. steht meist mehr die Anämie als der Ikterus im Vordergrund, so daß hier besser von erworbenen hämolytischen Anämien gesprochen werden sollte. Je nach ihrer Ätiologie werden diese heute eingeteilt in: toxische Formen (Blutgifte und Infekte), immunologisch bedingte Formen mit und ohne Immunkörpernachweis und Formen, die im Verlaufe anderer Krankheiten auftreten, so bei Lymphogranulomatose, lymphatischer Leukämie und Viruskrankheiten, wie infektiöse Mononukleose, Hepatitis usw. Das klinische Leitsymptom des e. h. I. ist wie beim k. h. I. der gesteigerte Blutzerfall, doch fehlen die konstitutionellen Merkmale. Mit Cortison kann dabei eine sehr günstige therapeutische Wirkung erzielt werden, indem es relativ bald zu einer Entfieberung und Normalisierung der beträchtlich herabgesetzten Hämoglobinwerte, des Erythrozytendurchmessers und nach einer Retikulozytenkrise auch der Retikulozytenzahl kommt sowie manchmal auch zum Negativwerden des direkten Coombstestes. Die Rezidivgefahr ist allerdings nach Absetzen der Hormontherapie sehr groß. Wie beim k. h. I., so kann auch ein echter e. h. I. fälschlicherweise als Folge einer Lebererkrankung gedeutet werden, und so erfordert seine Abgrenzung sehr sorgfältige hämatologische Untersuchungen, bei denen auch das Verhalten unter einer Cortisontherapie diagnostisch verwertbar ist. Bei der posthepatischen Hyperbilirubinämie, deren Hauptsymptom eine leichte Gelbsucht ohne deutliche Anzeichen einer Anämie mit entsprechenden Regenerationserscheinungen ist, ist der Ikterus schwerlich als ein e. h. I. anzusehen, da eine Hyperbilirubinämie durch Blutzerfall erst entsteht, wenn ein höherer Grad von Blutzerfall vorliegt, der sich dann im allgemeinen auch als Anämie bemerkbar machen dürfte.

W. Boecker u. H. Scheff, Bad Mergentheim: **Der diagnostische Wert des modifizierten Kauffmann-Wollheimschen Wasserversuches bei Leberparenchymschäden.** Bei über 200 Leberkranken verschiedener Ätiologie wurde der Wert des Kauffmann-Wollheimschen Wasserversuchs (Trinken von 6mal je 150 ccm Tee in stündlichen Abständen) als Leberfunktionsprobe im Hinblick auf die Beziehungen zwischen Lebererkrankung und Wasserhaushaltsstörung untersucht. Entsprechend dem Schweregrad der Ausscheidungsstörungen wurden dabei 4 Diuresetypen aufgestellt. Dabei wurde die diagnostische und prognostische Bedeutung des Erkennens einer diuretischen Krise im Verlauf einer Leberkrankheit demonstriert. Darunter wurde die meist plötzlich einsetzende und rhythmisch verlaufende Harnflut verstanden, wobei gezeigt wurde, daß neben der Gesamtausscheidung in 6 Stunden vor allem die Beurteilung der stündlich registrierten Harnausscheidung und -konzentration Bedeutung hat. Der sog. 4-Stunden-Volhard ist dabei unzureichend.

G. Stille, Uetersen: **Die Wirkung von Magnesium auf die Leberdurchblutung.** Bei der Untersuchung der Wirkung der hepatotropen Stoffe auf die Leberdurchblutung im Tierversuch (Katzen) ergab sich, daß das Leberhydrolysat — entgegen einer häufig geäußerten Annahme — keine Wirkung auf die Leberdurchblutung ausübt und Cholin erst in subletalen Dosen einen Einfluß gewinnt. Dagegen hatte Magnesium sowohl als Mg-Thiosulfat wie auch als Mg-Glutaminat (Hepaglutan) in therapeutischen Dosen einen kräftigen durchblutungssteigernden Effekt, indem es in der Pfortader und den Lebervenen eine anhaltende Durchflußvermehrung bewirkte, während der arterielle Blutdruck dabei nur gering verändert war.

H. Brügel, Stuttgart: **Über Beziehungen zwischen Mangelernährung und Eisenablagerung in der Leber.** Laparoskopische Untersuchungen an 241 Patienten, die in ihrer Anamnese eine eindeutige erhebliche Mangelernährung aufwiesen, ergaben, daß bei Leberkranken zwischen Unterernährung und histologisch nachweisbarer Eisenablagerung in der Leber ein statistisch gesicherter Zusammenhang besteht. Die Eisenablagerung war um so stärker, je ausgedehnter die Unterernährung war. In der gesunden Leber sind höchstens Spuren von Eisen nachweisbar.

Referiert nach den in Acta Hepatologica, Jg. 3, H.5/6 und 9/10, erschienenen Vorträgen und Diskussionsbemerkungen.

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Ein Betrag von 200 000 DM zur Bekämpfung der Malaria wurde der Weltgesundheitsorganisation von der Deutschen Bundesrepublik übergeben.

— Zur Förderung des Blutspenderwesens wurden im neuen Haushaltsplan des Bundesinnenministeriums erstmals 2 Millionen Mark eingesetzt.

— Ein Zeltlazarett des Deutschen Roten Kreuzes, das in Katastrophenfällen eingesetzt werden soll, aus neun Zelten mit über 160 zusammenlegbaren Betten bestehend, wurde in Fritzlar (Hessen) stationiert.

— In Memmingen, Buxacher Straße 16, wurde der Erweiterungsbau des Kreiskrankenhauses fertiggestellt. Das Krankenhaus besitzt jetzt 350 Betten und verfügt über eine eigene Kinderstation. Chefarzt ist Dr. med. Ludwig Krämer.

— Nachtsanatorien für Werktätige, die einer Behandlung bedürfen, die sich zu Hause nicht durchführen läßt, sind in größerer Zahl in Moskau eingerichtet worden. Die Patienten brauchen nicht mit der Arbeit aufzuhören, suchen nach Dienstschluß das Nachtsanatorium auf und werden dort untersucht, behandelt, verpflegt und sogar auf verschiedene Art unterhalten. Die Sanatorien verfügen über moderne diagnostische Einrichtungen, physikalische Behandlungsmöglichkeiten und eine Diätküche. Die Einweisung erfolgt für zwei bis drei Wochen. Als Indikationen gelten z. B chronische Gastritis, Ulcus ventriculi, Hypertonie, Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten.

— Bei einem Wettkampf in München belegte ein blinder Stenotypist mit 300 Silben in der Minute den ersten Platz vor einer sehenden Stenotypistin mit 280 Silben. Drei weitere blinde Stenotypisten schreiben 240, 220 und 180 Silben.

— Zum 100. Geburtstag Emil Kraepelins veranstaltete die Münchener Universitäts-Nervenklinik gemeinsam mit der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie einen Hauskongreß, an dem Neurologen und Psychiater aus ganz Deutschland und auch zahlreiche ausländische Gäste teilnahmen. Die Hauptvorlesung hielt Prof. Dr. Manfred Bleuler aus Zürich „Zur Problematik der endokrinologischen Psychiatrie". Am zweiten Kongreßtag erfolgte nach einer An-

sprache des ehemaligen Direktors der Univ.-Nervenklinik, Prof. Dr. G. Stertz, die feierliche Verleihung der Kraepelin-Medaille an Prof. Dr. E. Kretschmer, Tübingen, und an Dr. L. Binswanger, Kreuzlingen.

— Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Herdforschung und Herdbekämpfung (DAH) e. V. veranstaltet am 4. und 5. April 1956 ihre 6. wissenschaftliche Tagung mit dem Thema: „Prophylaxe der Herderkrankungen im Kerckhoff-Institut, Bad Nauheim." Zu den „Grundlagen der Herdverhütung" sprechen Hörstebrock, Münster; M. Riedel, Bad Homburg v. d. H.; O. Brinch u. Mitarb., Kopenhagen; Haubold, München; Pfannenstiel, Marburg; Fudalla, Bad Harzburg; Kliewe und Gillesen, Mainz; Hintzelmann, Wiesbaden; Kolb, Wetzlar; O. Haus, Judendorf (Graz); Hiller und Schug-Kösters, München. Zu der „Praxis der Herdverhütung" sprechen Kluczka, Mainz; Gedicke, Lübeck; Schuh, Wien-Lainz; Eckert-Möbius, Halle; v. Riccabona, Wien-Lainz; Bergmann, Lübeck; Thoenes, Rostock; Meythaler, Nürnberg; Vonbun, Stockach; Gehlen, Bad Bramstedt; Beckmann, Ohlstadt (Murnau); Birkmayer und Neumayer, Wien-Lainz; Aiginger, Wien, und M. Riedel, Bad Homburg v. d. H. Unkostenbeitrag: Mitglieder 10,— DM, Nichtmitglieder 20,— DM, Assistenten und Studenten die Hälfte, Teilnehmer aus der Ostzone beitragsfrei. Überweisung des Tagungsbeitrages auf das Postscheckkonto der DAH, Frankfurt a. M., Nr. 43686 oder Rhein-Main-Bank, Konstanz, Konto-Nr. 4005 mit dem Vermerk „Tagungsgebühr". Anmeldung wegen Unterkunft bei der Kurverwaltung, Bad Nauheim.

— Die diesjährige Tagung der Nord- und Nordwestdeutschen Neurologen und Psychiater findet vom 21. bis 22. April 1956 in Bad Meinberg b. Detmold statt. Thema: „Epilepsie". Anmeldungen und Anfragen an Ob.-Med.-Rat Dr. Merguet, Lengerich (Westf.), Landesheilanstalt, bis zum 31. März 1956.

— Die Arbeitsgemeinschaft für Erfahrungsheilkunde" hält ihre 10. Arbeitstagung vom 28. April bis 1. Mai 1956 in Bad Brückenau ab. Programm und Anmeldung durch „Arbeitsgemeinschaft für Erfahrungsheilkunde", Ulm a. d. Donau, Neue Straße 70.

— Vom 19.—21. Mai 1956 findet in Bielefeld (Westf.), durchgeführt von Sauna Seura o/y, Helsinki, Österreichischem Sauna-Verband, Wien, Deutschem Sauna-Bund e. V., Braunschweig, die Internationale Sauna-Tagung 1956 statt. Allgemeine Sauna-Fachtagung: Reploh, Münster (Gesundheitssicherung), Mallwitz, Bad Godesberg (Aufgabe der Sauna), Hirvisalo, Helsinki (Sauna-Forschung und Praxis in Finnland), Schlevogt, Stuttgart (Sauna in Deutschland, Physikalische Therapie und Volksbad). Medizinische Fachtagung: Wolf, Göttingen—Bielefeld (Innere Klinik), Lampert, Höxter (Weser) (Infektionskrankheiten), Stühmer, Freiburg (Dermatologie), Ott, Zürich (Physiologie), Karvonen, Helsinki (Endokrinologie), Müller, Münster, Bethel (Pädiatrie), Prokop, Wien (Sport). Ärztekonferenz über Grenz- und Streitfragen der Sauna-Indikationen. Technische Fachtagung: Mehl, Wien (Geschichte des Steinschwitzbades), Redeker, Bielefeld (Hygiene), Kärkkäinen, Helsinki (Sauna-Bau). Weitere (Kurz-) Referate über Heizungs-, Wärme- und Wassertechnik. Die Technische Fachtagung ist mit einer Spezialausstellung verbunden. Neben den Tagungen Versammlung mit Berichterstattung der Delegationen, Besichtigungen, Gesellschaftliche Veranstaltungen. Meldungen von Themen für Ärztekonferenz, Programmanforderungen sowie Anmeldungen an Dr. Fritzsche, Organisat.-Büro Bielefeld (Westf.), Kavaleriestr. 9.

— Eine Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Gynäkologie findet vom 20. bis 22. April 1956 in Bad Pyrmont statt. Anfragen an Prof. Dr. H. Kirchhoff, Direktor der Univ.-Frauenklinik, Göttingen, Kirchweg 3.

— Ein Fortbildungskurs für Geriatrie wird von der Österreichischen Gesellschaft für Geriatrie vom 24. bis 31. März 1956 in Bad Hofgastein veranstaltet. Referenten: L. Schönbauer, A. Pillat, E. Stransky, Wien; B. Breitner, Innsbruck; H. Glaser, F. Stengel, H. Zacherl, A. H. Palmrich, E. Schlander, P. Moritsch, O. Baumgartner, H. Hoff, Wien; M. Mikorey, München; W. Birkmayer u. E. Neumayer, Wien; A. Oberhummer, Badgastein; O. Zigmund u. M. Vita, K. Chiari, H. Jesserer, W. Burkl, Wien; O. Schmid, Bad Hofgastein; W. Ledwina, Wien; A. Ringl, Badgastein; F. Brucke, H. Siedek, H. Krammer, Wien; F. Tuba, Innsbruck; E. Pick, Wien; F. H. Schulz, Leipzig; R. Klima, Wien; G. Schimert, München; Th. Leipert, E. Fenz, W. Doberauer, Wien. Auskünfte über das wissenschaftliche Programm durch Prim. Dr. Walter Doberauer, Wien XIV, Hütteldorferstr. 188, sonstige Anfragen an Dr. Otto Schmid, Kurarzt in Bad Hofgastein. Quartierbestellungen an das Tagungsbüro des Kurvereins Bad Hofgastein (Salzburg), Österreich. Teilnehmergebühr 120,— österr. Schillinge, ist mit Postanweisung auf das Konto Nr. 383 120 der „Ersten Österr. Sparkasse" in Wien, mit dem Vermerk „Fortbildungskurs" einzusenden.

— Das Forschungsinstitut Gastein der Österreichischen Akademie der Wissenschaften und die Medizinische Universitätsklinik in Innsbruck veranstalten vom 5. bis 25. Mai 1956 einen Fortbildungskurs in Bad Gastein zum Thema: „Balneologie und Rheumatismus." In Referaten und Vorträgen, die jeden zweiten Tag stattfinden, wird die Pathologie, die Klinik und die Therapie des Rheumatismus mit besonderer Berücksichtigung der radioaktiven Kurmittel Bad Gasteins behandelt; an den Zwischentagen sind klinische Visiten, Demonstrationen, Führungen und Kolloquien vorgesehen, ferner die Besichtigung der Heilquellen, des Naturdunstbades mit der Mundbadeanlage, der Unterwassertherapiestation und des Heilstollens. Außerdem wird eine bäderwissenschaftliche Ausstellung eine Einführung in die Balneologie vermitteln. Den Ärzten ist ferner Gelegenheit zu einer Gasteiner Kur gegeben. Kursbeitrag S 150,— (DM 25,—, Sfr. 25,—). Anmeldungen an Kurverwaltg. von Bad Gastein.

— I. Einführungskurs für praktische Elektrokardiographie als praktische Funktionselektrokardiographie in Karlsruhe, II. Med. Klinik, unter Leitung von Doz. Dr. Kienle, vom 10. bis 12. Mai 1956. Vormittags täglich 4 Stunden Vortrag, nachmittags Demonstrationen und Übungen im Ekg.-Laboratorium. II. Kurs für Fortgeschrittene für praktische Elektrokardiographie als praktische Funktionselektrokardiographie vom 14. bis 18. Mai 1956. Vormittags täglich 4 Stunden Vortrag. Mittwoch bis Freitag nachmittags Demonstrationen im Ekg.-Laboratorium und Meßübungen.

— 5. Wissenschaftliches Kolloquium in der Weserberglandklinik Höxter (in memoriam Prof. Nonnenbruch) am 9. und 10. Juni 1956 über Fragen des Heilschlafes, der Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems, der hormonalen Regulation. Anmeldungen der Teilnehmer bei Prof. Dittmar, Höxter (Weser), Weserberglandklinik.

— Dr. med. Günther Habermann, Chefarzt der Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik in Chemnitz, hat sich an der Med. Fakultät der Karl-Marx-Univ. in Leipzig für Hals-Nasen-Ohren-Heilk. habilitiert.

— Prof. Dr. A. Hittmair, Vorstand der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck, wurde zum Ehrenmitglied der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften gewählt.

— Prof. Dr. R. Siebeck, Heidelberg, und Prof. Dr. Redeker, Koblenz, wurden zu Ehrenmitgliedern der Berliner Medizinischen Gesellschaft ernannt.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Prof. Dr. Ernst Derra wurde vom Ministerpräsidenten zum Mitglied der Arbeitsgemeinschaft für Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen berufen. — Dem em. Prof. der pathologischen Anatomie Dr. P. Huebschmann wurde das Halskreuz des Bundesverdienstordens verliehen. — Dem em. Prof. der inneren Medizin Dr. Erich Boden wurde das Halskreuz des Bundesverdienstordens verliehen.

Erfurt: Doz. Dr. med. Gerhard Kaiser, bisher Oberarzt an der Universitätsklinik für Orthopädie in Leipzig, wurde zum Prof. mit Lehrauftrag ernannt und an die Medizinische Akademie als Direktor der Orthopädischen Klinik berufen.

Heidelberg: Der apl. Prof. für Chirurgie, Dr. Max Schwaiger, hat den Ruf auf den 2. Lehrstuhl für Chirurgie an der Universität Köln angenommen.

Leipzig: Dr. med. Konrad Seige, wissenschaftlicher Assistent an d. Med. Univ.-Klinik, erhielt die venia legendi für Innere Medizin.

Tübingen: Der ao. Prof. der Anatomie an der Univ., Dr. med. Heinz Feneis, hat einen Ruf auf das Extraordinariat für Anatomie an der Univ. Münster erhalten.

Todesfälle: Prof. Dr. K. Beckmann, Direktor der Med. Abteilung des Cannstatter Krankenhauses und Schriftleiter der Deutschen Medizinischen Wochenschrift, starb am 3. Febr. 1956 im Alter v. 65 Jahren. — Prof. Dr. E. Kreuter, ehem. Vorstand der Chirurg. Klinik und Direktor des Städt. Krankenhauses Nürnberg, ist im Januar 1956 im Alter von 79 Jahren gestorben.

Beilagen: Chem. Fabrik v. Heyden, A.-G., München. — Protina, G.m.b.H., München.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 10.— einschl. Postgeld; in Österreich S. 40.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in USA $ 1.55 + 0.65 Porto; Preis des Heftes DM 1.—. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/4 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 36, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 28, Tel. 593929. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.